

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 14

L'HÉMISPASME FACIAL

Vrai, non douloureux

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Amédée MOURIER

Né le 2 juillet 1876, à Chambon-Feugerolles (Loire)



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, Rue Stella, 3

1903

L'HÉMISPASME FACIAL

Vrai, non douloureux



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 14

L'HÉMISPASME FACIAL

Vrai, non douloureux

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Amédée MOURIER

Né le 2 Juillet 1876, à Chambon-Feugerolles (Loire)



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, Rue Stella, 3

—
1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	X...
Clinique des maladies des enfants	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	WEILL.
Matière médicale et Botanique.	MONOYER.
Parasitologie	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	LORTET.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie externe	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MORAT.
Anatomie pathologique	TEISSIER.
Médecine opératoire.	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée	MAYET.
Médecine légale	TRIPIER.
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	SOULIER.
	FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé
Maladie des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements.	FABRE, —
Matière médicale	MOREAU, —
Anatomie topographique.	DURAND, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, *Président* ; M. LANNOIS, *Assesseur* ;
MM. COURMONT P. et CHATIN, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

PRÉFACE

Nous sommes heureux, en terminant nos études, de remercier tous ceux qui se sont intéressés à nous.

Nous nous serions sentis incapable d'arriver au but, si nous n'avions été soutenu par l'affection et le dévouement de nos parents. Nous leur en exprimons ici toute notre reconnaissance.

Nous garderons toujours un excellent souvenir de nos premiers maîtres, le Dr Girard et le Dr Porte, médecins des hôpitaux de Grenoble, qui, pendant les années que nous avons passées dans cette ville, nous ont donné d'excellents conseils et d'utiles enseignements.

A Lyon, nous remercions le Dr Lyonnet qui nous a toujours fait un accueil bienveillant dans son service.

Au Dr Lannois, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, nous adressons nos plus sincères remerciements : c'est à lui que nous devons l'idée première de ce travail ; il nous a permis de le mener à bien, en mettant à notre disposition ses observations et surtout en nous guidant de ses conseils éclairés.

M. Porot, interne des hôpitaux, a droit à une grande part de nos remerciements pour l'aide qu'il nous a apportée dans ce travail inspiré par son maître.

Enfin, c'est un grand honneur pour nous que d'avoir à remercier M. le Professeur Soulier qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Le but de notre thèse n'est pas de décrire une affection nouvelle ni de dégager de la grande famille des tics, spasmes et myoclonies un type clinique nouveau. L'affection dont nous présentons aujourd'hui une modeste étude clinique a été observée et décrite depuis longtemps déjà, sous les noms divers de *tic non douloureux*, d'*hyperkinésie du facial*, de *convulsion idiopathique de la face*. Cependant, pendant plusieurs années, elle fut confondue dans l'étude générale des tics. Ce n'est que sous l'impulsion de Brissaud et de deux de ses élèves, Meige et Feindel, qu'on commença à séparer ces deux sortes de manifestations motrices, bien différentes.

Ces auteurs ont d'abord bien défini le *tic*, montré à quels cas devait se réserver cette appellation, puis ils ont remis les cliniciens sur la trace du *spasme* vrai, un instant perdue dans le dédale des tics et des myoclonies.

C'est à ce même travail que s'appliquait de son côté

M. le Professeur agrégé Lannois dans ses leçons cliniques en 1902 et en 1903 ; grâce aux nombreux documents que lui a fournis sa Consultation des maladies nerveuses, il a pu grouper tous les faits de grimaces faciales en trois groupes bien homogènes :

L'hémispasme facial vrai ;

L'hémispasme hystérique ;

Les tics proprement dits ;

Il nous a engagé à réunir les faits du premier groupe pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Nous présentons ainsi cinq observations inédites d'hémispasme facial vrai.

Nous signalons aussi, dans ce travail, les rapports intéressants qu'il a trouvés entre le spasme facial et certaines manifestations du côté de l'oreille.

CHAPITRE PREMIER

Historique et critique historique

On trouve des descriptions intéressantes de convulsions faciales dans les ouvrages des premiers auteurs qui ont écrit sur la médecine. (Arétée, Rhazés, Avicenne, etc.). On y trouve même déjà cette notion d'un spasme n'intéressant qu'une moitié de la face et, dans cette moitié, les muscles des paupières et des joues (Arétée). Mais il est difficile de savoir si le *spasmus cynicus*, le *tortura oris* étaient l'équivalent exact de notre hémispasme facial. En tous cas ces observations ne pouvaient être d'une grande valeur scientifique, le rôle physiologique du facial ne devant être bien connu qu'en 1821 grâce à Bell et à ses remarquables observations sur la paralysie de la septième paire. Trois périodes sont alors à envisager.

1^{re} Période. — L'histoire propre de l'hémispasme facial ne commence bien qu'avec François (de Louvain) qui, en 1843, présente un remarquable mémoire à l'Académie Royale de médecine de Belgique. L'année

d'avant, Graves avait présenté un cas de ce qu'il appelait le *spasme de Bell*. Mais le mémoire de François est vraiment le premier travail d'ensemble sur la question. Il décrit ce qu'il appelle une *convulsion idiopathique de la face*. Romberg, en 1846, parle de *convulsion mimique*, de *crampe mimique*. L'affection fait son entrée dans les Traités de Pathologie avec Valleix (1860) qui lui maintient son nom de *convulsion idiopathique de la face*. Sa définition est à citer, car elle souligne déjà deux des principaux caractères de l'affection : « affection caractérisée par des mouvements « involontaires des muscles qui reçoivent l'influx « nerveux de la septième paire, mouvements qui font « grimacer la face et ne s'accompagnent d'aucune « douleur. »

Ce caractère d'indolence la séparait bien d'une autre affection décrite pour la première fois par André en 1756 : le *tic douloureux*. Pujol de Castres (un des premiers qui se soit servi du mot *tic* pour désigner les spasmes), en 1787, avait déjà noté la différence entre les deux : « J'ai observé que le tic simplement convulsif, quoique beaucoup plus supportable que le douloureux, est pourtant d'une nature plus rebelle et d'un caractère beaucoup plus indélébile.. ; j'ai toujours vu avec chagrin que les mouvements convulsifs de la face ont constamment résisté à toute sorte de traitement... »

Le mot *tic* commença bientôt à supplanter les autres appellations et lorsqu'en 1864 Debrou publia son important mémoire « sur le tic non douloureux de la face », c'était pourtant à la maladie décrite par François qu'il

apportait ses observations confirmatives. Notons toutefois que ceux qui voulaient préciser les caractères anatomiques inhérents à l'affection cherchaient des termes plus rigoureux et Jaccoud dans sa pathologie interne la décrivait sous le nom d'*hyperkinésie du facial*.

Dans cette première période, l'hémispasme facial, non douloureux, est donc bien nettement décrit et distingué avec deux de ses caractères principaux : son indolence et surtout sa topographie précise dans le domaine du nerf facial.

2^e période. — Cette seconde période mériterait le nom de période de confusion. C'est à ce moment, en effet, que se perd la trace de l'hémispasme facial non douloureux. L'hémispasme facial douloureux, décrit sous le nom de *tic douloureux*, garde, lui, son autonomie et sa personnalité clinique. On le retrouve magistralement décrit dans les Cliniques de Trousseau, sous le synonyme de *névralgie épileptiforme*. La prédominance de la névralgie sur le trouble moteur, le sauve de la confusion clinique. Mais la maladie dite alors *tic non douloureux*, où n'existent que des manifestations motrices, est absorbée par une affection plus générale et plus diffuse qui se fait jour en clinique avec Charcot et ses élèves, Gilles de la Tourette, Georges Guinon ; nous voulons parler de la *maladie des tics*. Trousseau, le premier, en 1865, étudiant le *tic non douloureux*, montre que les divers muscles du corps peuvent être affectés de secousses de tic et, perdant de vue la topographie rigoureusement faciale (VII^e paire) de cette affection, la met à côté de mani-

festations, cloniques elles aussi, mais réparties sans topographie nerveuse, sur les autres parties du corps. Jaccoud, Gintrac, Rosenthal, Erb, Troissier continuent pourtant à décrire comme entité isolée, le spasme clonique facial.

Mais voici qu'apparaissent *les tics et la maladie des tics*. Gilles de la Tourette, en 1885, revenant aux idées de Trousseau, dégage et isole des chorées « une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et coprolalie ». G. Guinon, Lannois dans sa thèse d'agrégation, confirment cette séparation. Charcot (1888) insiste à plusieurs reprises sur le même sujet et attribue aux tics une origine purement psychique. Or, cette *maladie des tics convulsifs* qui grandit et s'étend dans le domaine de la pathologie mentale a pris, ne l'oublions pas, ses racines dans le domaine moteur et toutes les convulsions, tous les tics non douloureux de la face ont été absorbés par elle. Il n'y a qu'à lire les articles écrits à cette époque pour s'en rendre compte. Georges Guinon, par exemple (dictionnaire Dechambre) comprend tout dans l'étude des *tics convulsifs* dont la plus haute expression est la *maladie des tics*. On crée des degrés, des subdivisions...

La confusion va se poursuivre plusieurs années. Il n'est plus question de spasmes, d'hyperkinésie des nerfs, de convulsions idiopathiques, termes peut-être insuffisants, mais qui, du moins, mettaient en relief un caractère clinique ou topographique que ne possédait pas le mot *tic*. Tout est *tic*... et ce mot prend une extension considérable. Ce mot, passé de l'usage

populaire dans le langage scientifique, n'avait jamais été défini d'une façon nette. Il n'avait du reste qu'une valeur d'emprunt et ne valait que ce que valait le qualificatif qu'on lui ajoutait. Il s'appliquait aussi bien à un trouble névralgique (*tic douloureux*), qu'à une lésion organique des centres (*tic matériel, tic symptomatique*) ou à une perversion psychique (*tics de l'idée*). Il existait une *maladie des tics sans tics* (G. Guinon). Le petit dégénéré coprolalique était un *tiqueur* aussi bien que l'artério-scléreux dont le centre cortical facial était ramolli.

Un peu de précision dans les termes était nécessaire.

3^e période. — Ce fut l'œuvre de Brissaud et de ses élèves Meige et Feindel.

Dans une « *Leçon sur les tics et spasmes cloniques de la face* », Brissaud montre que ces deux phénomènes moteurs sont d'ordre bien différent et comportent du reste une signification et des conclusions pronostiques diamétralement opposées. Reprenant les remarques de Charcot, il fait voir que les *tics* reproduisent certains actes automatiques, d'ordre physiologique, appliqués à un but. Ce sont, autrement dit, des mouvements systématisés. Dans le *spasme*, au contraire, il est impossible de reconnaître la moindre systématisation fonctionnelle. C'est un phénomène réflexe simple; la contraction musculaire est commandée par un centre réflexe musculaire, c'est-à-dire bulbo-spinal, tandis que le tic, acte automatique, coordonné, est d'origine corticale.

En outre de ses considérations anatomo-physiologi-

ques, cette leçon eut le mérite de bien définir ce qu'il fallait entendre par *tic*, à quels actes devait s'appliquer le mot et chez quelle catégorie de sujets se produisait la chose.

Pareillement Brissaud montra à propos du spasme son caractère de manifestation contingente et acquise et termina par cette formule assez juste : « le *spasme* est un *réflexe d'occasion* et le *tic* un *réflexe d'habitude* ». Le *spasme*, dit-il encore, a pour substratum anatomique un arc réflexe ; le *tic*, une anastomose cortico-spinale.

Ses idées furent étendues et développées par Meige et Feindel dans plusieurs publications, mais surtout dans leur intéressant livre sur « Les tics et leur traitement ». Ayant parfaitement défini et caractérisé les tics, ils n'eurent pas de peine à rendre au spasme ce qui lui appartenait. C'est surtout, du reste, à propos du spasme facial qu'ils ont eu à faire ce travail de séparation.

Cette séparation clinique ne fut pas adoptée par tout le monde.

A Bordeaux, le professeur Pitres avait adopté pour toutes ces manifestations la dénomination de *tic convulsif*. Dans la thèse d'un de ses élèves (Martaud, Th. Bordeaux, 1896-1897) il fait décrire le *tic convulsif simple* « affection qui peut être considérée comme la « forme légère de la maladie des tics convulsifs dont « elle se distingue par l'absence de phénomènes surajoutés : coprolalie, écholalie, idée fixe..., etc. » A côté d'observations de tiqueurs bien caractérisées, on y trouve des observations non douteuses d'hémis-

spasme facial n'ayant rien de commun avec les *tics* (V. obs. XII et XVII de la thèse de Martaud).

C'est surtout dans le travail de Cruchet (Th. Bordeaux, 1902) qu'apparaît cette confusion terminologique. Cette thèse fort intéressante et très à jour — dans laquelle nous avons puisé beaucoup de nos documents — contient au début une classification des différents *tics*. Cruchet distingue trois groupes : les simples mouvements d'habitude, les tics d'idée et enfin les *tics convulsifs*. Ce dernier groupe qui fait le sujet de la thèse est lui-même subdivisé en deux catégories : le *tic* dit *matériel* et le *tic psycho-mental*. Or, cette catégorie du *tic matériel* correspond exactement à ce que tout le monde aujourd'hui s'accorde à appeler *spasme* et Cruchet, lui-même, s'en rend si bien compte qu'il prend soin de nous avertir (dans un renvoi au début de son travail) que « chaque fois qu'il emploiera le « mot *spasme* au cours de son travail, c'est du *tic matériel* qu'il voudra parler. »

Pourquoi alors ne pas l'avoir adopté franchement ? Sa thèse n'est du reste qu'un long parallèle — on pourrait dire une longue opposition — entre les deux catégories de tics convulsifs : les *matériels* et les *psycho-mentaux*. Sur le terrain de l'étiologie, de la pathogénie, de la clinique et des observations, partout il les sépare ; on sent qu'il y a là deux groupes de faits absolument différents.

Puisque tout les séparait, pourquoi ne pas avoir tranché le dernier lien, tout artificiel et tout conventionnel, qui les unissait encore : le lien terminologique.

C'est dans ce sens que parlèrent Brissaud et Meige,

lors de la discussion qu'ils eurent à soutenir au Congrès des Neurologistes et Aliénistes de Grenoble (1902) contre Pitres, Cruchet et Crocq, à la suite du remarquable rapport de M. Noguès sur *Les Tics en général*.

« La meilleure conclusion à tirer de la discussion précédente, disait en terminant, M. Meige, c'est qu'il faut se borner à signaler purement et simplement les faits d'observation. La délimitation sera d'autant plus aisée que l'on aura plus de documents à sa disposition. »

Or, les faits d'observation ont clairement établi ce qu'étaient les *tics* en tant que groupe nosographique. La même observation des faits est en train maintenant d'assigner au groupe des *spasmes* ses limites et ses caractères précis.

Les documents que nous apportons aideront encore, nous l'espérons, à cette délimitation.

NOTA. — Notre travail était à peu près terminé quand parut dans la *Revue Neurologique* du 31 octobre 1903, un travail de M. H. Meige, sur le *spasme facial*. Cet article qui contient plusieurs cas nouveaux a pour but de montrer que *la seule observation clinique* suffit à opérer la distinction entre le *spasme* et le *tic*. C'est aussi à cette conclusion que nous arrivons.

CHAPITRE II

DÉFINITION

Avant d'entrer dans l'exposé clinique de l'affection qui nous occupe, nous croyons devoir établir les raisons pour lesquelles nous lui donnons le nom d'*hémispasme facial, vrai, non douloureux*.

1° Pourquoi *spasme* d'abord et non pas *tic* ? Nous ne voulons pas, à ce propos, rouvrir le débat qui s'est engagé autour de cette terminologie lors du Congrès de Grenoble et dont nous avons parlé dans notre historique. Nous croyons la question jugée maintenant.

Le mot *tic* venu dans la littérature médicale on ne sait d'où, jamais bien défini à l'origine a fini néanmoins par y acquérir droit de cité. A l'heure actuelle, tout le monde est parfaitement d'accord pour reconnaître qu'il signifie mouvement *systématisé*, adapté à un acte physiologique déterminé, reproduisant un geste physiologique de la vie ordinaire. La clinique l'a consacré et il s'est trouvé précisément répondre à une catégorie de faits bien établis. Comme le fait remar-

quer Meige, les *tics* constituent un *groupe nosographique*, caractérisé par une évolution, un ensemble de symptômes physiques et psychiques, des formes frustes et des formes graves, un pronostic et un traitement.

Or qu'y a-t-il de commun entre ces faits et ceux que nous allons exposer ? Nous allons nous trouver en présence d'une manifestation acquise, au prix d'une lésion anatomique souvent constatée, ayant tous les caractères cliniques et évolutifs d'une affection organique et où surtout les troubles moteurs ont des caractères cliniques essentiellement différents : pas de systématisation fonctionnelle ; le mouvement ne reproduit aucun geste physiologique.

Admettons même que le symptôme moteur soit le même ; est-ce donc autour d'un symptôme considéré en soi, isolément, qu'il faut ordonner la nosographie médicale ? n'est-ce pas plutôt sur l'ensemble des caractères anatomiques, physiologiques et cliniques qu'il faut bâtir ? Mais ce n'est pas le cas ; ces deux ordres de manifestations sont radicalement différentes et à deux choses différentes, il faut deux noms différents. Or celui de *tic* a aujourd'hui une signification très précise, trop précise pour y toucher.

Celui de *spasme* possède aussi la sienne propre : un *spasme* est une réaction motrice exclusivement réflexe survenant à la suite d'une excitation portée en un point quelconque d'un arc réflexe. Comme c'est précisément le cas ici, pourquoi ne pas adopter à la suite de Brissaud, de Meige et Feindel le terme de *spasme facial* « qui n'est pas un intrus dans la langue médicale et qui, ici, est proprement appliqué à son objet. »

2° Mais nous ne disons pas simplement *spasme facial*. Nous disons *hémispasme facial* pour bien montrer un des caractères, sinon essentiel, du moins constant de l'affection : nous voulons dire son *unilatéralité*. Nous n'avons pas trouvé de spasme facial bilatéral. Dans l'observation de Claus et Sano (Journal de Neurol., 1899), intitulée : Spasme bilatéral de la face et du cou, il s'agissait d'un *tic* et non d'un *spasme*. Dans certains cas pourtant, dans deux des nôtres en particulier, on peut voir, à côté d'un hémispasme complet, quelques secousses dans l'orbiculaire palpébral de l'autre côté ; mais comme ces contractions ne se produisent qu'au moment des forts accès de spasme, elles s'expliquent très bien par la loi de la diffusion des réflexes.

3° Nous disons hémispasme facial *vrai* pour éliminer de ce groupe les manifestations faciales de l'hystérie, assez fréquentes ; le cadre de cette étude ne nous a pas permis de publier quelques intéressantes observations d'hémispasme relevant uniquement de l'hystérie et possédant tous les caractères des manifestations de la grande névrose.

4° Enfin nous ajoutons *non douloureux* pour différencier cette variété d'hémispasme facial de celle que l'on observe dans la maladie appelée *tic douloureux*, *névralgie épileptiforme* de Trousseau. A vrai dire, ces deux variétés sont sœurs et, comme nous le verrons, beaucoup de nos hémispasmes sont des manifestations motrices *succédant* à des névralgies du trijumeau, mais ne les *accompagnant* pas.

Nous définirons donc (avec notre maître Lannois) l'*hémispasme facial vrai non douloureux* :

Une affection spasmodique d'une moitié de la face dans laquelle on voit des convulsions cloniques non douloureuses se produire dans les muscles innervés par le facial, sous l'influence d'une excitation directe ou réflexe de ce nerf.

Ainsi entendu, notre *hémispasme facial vrai, non douloureux*, correspond à ce que Brissaud, Meige et Feindel ont décrit sous le nom de *spasme facial* tout court. Il est identique à ce que Pitres et son élève Cruchet décrivent sous le nom de *tic matériel* dont ils distinguent deux variétés : le tic spasmodique *direct* et le tic spasmodique *réflexe*.

C'est également l'affection décrite par les anciens auteurs sous les noms de : *spasme de Bell* (Graves), *crampe mimique* de la face (Romberg, Erb), *convulsion idiopathique de la face* (François, Valleix), *tic non douloureux de la face* (Debrou, Trousseau), *hyperkinésie du facial* (Jaccoud).

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous ne saurions mieux décrire l'hémispasme facial qu'en en présentant un certain nombre d'observations. Nous apportons cinq observations originales, inédites, que nous devons à l'obligeance du Dr Lannois. La première, une des plus typiques, contient, en outre, une reproduction photographique de la face du malade pendant les accès d'hémispasme et dans l'intervalle des accès.

Toutes ces observations ne sont pas d'égale valeur ; un certain nombre sont incomplètes, en particulier, au point de vue de l'interrogatoire et du passé dentaire des malades (auquel nous attachons une certaine importance). Mais toutes sont intéressantes parce qu'elles contiennent quelques-uns des caractères spéciaux que l'on reconnaît à l'hémispasme et sur lesquels nous reviendrons.

Nous ferons remarquer également que plusieurs de ces observations sont reproduites avec le titre impro-

pre de *tic* ; c'est celui sous lequel elles avaient été publiées par leurs auteurs. Pour nous ce sont des *spasmes*.

Une intéressante observation de spasme facial chez une chienne (Cadiot, Gilbert et Roger), avec expérimentation, est publiée à la suite des autres.

OBSERVATION I (Inédite)

Recueillie dans le service du D^r LANNOIS.

Observation et photographies de M. POROT, interne

Hémispasme facial droit, ayant débuté après de violentes névralgies dentaires.

P... François, 44 ans, gardien de la paix, se présente à la consultation du D^r Lannois, le 25 juillet 1902.

Rien à signaler dans les antécédents au point de vue nerveux.

Personnellement, jamais de maladie, nie la syphilis, n'est pas alcoolique.

Aucun accident nerveux antérieur.

Le malade est d'abord venu à la consultation des oreilles pour un bouchon de cérumen et un furoncle dans le conduit auditif externe du côté gauche.

C'est à ce propos qu'on a remarqué un *spasme facial* très prononcé à droite.

Interrogé à ce point de vue, il répond qu'il n'a pas toujours eu ce « tic ».

Celui-ci serait apparu vers l'âge de 29 ans, progressivement, moins intense et moins généralisé au début.

Au point de vue étiologique, on ne trouve pas de cause bien nette. Il raconte simplement que dans les mois qui ont précédé la découverte de son « tic », il avait de *violentes névralgies dentaires à droite*. En outre : il attribue une



A l'état de repos

HÉMISPASME FACIAL VRAI, NON DOULOUREUX (*Obs. I*)



clichés de A. Porot.

Pendant le spasme

grosse part étiologique à des alternatives de froid et de chaleur produites dans les conditions suivantes, il était en ce moment attaché comme gardien de la paix à un poste où la salle de garde est très exigüe; cette salle se trouvait chauffée par un poêle en fonte à long cornet, qui pendant l'hiver était presque toujours porté au rouge; sa place se trouvait précisément tout à côté de ce poêle dont il sentait la violente radiation sur sa joue. Il sortait à tout instant pour les besoins du service et sentait assez vivement l'action contraire du froid extérieur.

C'est à la suite de cette période qu'on lui fit remarquer et que lui-même constata certaines contractions brusques qui attiraient le côté droit de sa bouche en bas. Peu après, il avait des clignements d'œil, involontaires; et au bout d'un an, des « tics » généralisés à toute la moitié droite de la face.

Actuellement il présente des secousses formant un hémispasme facial droit des plus nets.

Au repos il y a une légère asymétrie faciale. On peut constater une légère déviation de la pointe du nez à droite. Il existe, en outre, quelques plis permanents du même côté, deux plis sur la région du maxillaire inférieur. Les plis transversaux du cou sont plus marqués de ce côté qu'à gauche. Le sillon naso-génien est bien plus accentué. Quelques plis rayonnants de la commissure palpébrale externe. Un pli très accusé qui barre de droite à gauche l'espace intersourcilier. Enfin, ce qui frappe le plus, c'est le relief très accusé que fait le bord antérieur du peaucier de ce côté : on peut le saisir entre les doigts et on remarque qu'il est très nettement hypertrophié. Cet état de repos n'est jamais très long, dure rarement plus d'une minute et est fréquemment entrecoupé de secousses musculaires.

Tantôt, ce sont de petites secousses rapides, cantonnées dans le peaucier ou l'orbiculaire des paupières. Le clignement d'œil est un de ces mouvements les plus fréquents : il est intense, l'occlusion des paupières est convulsive, à

secousses rapides ; ou bien c'est la commissure labiale qui se porte brusquement en dehors.

D'autres fois, après une série de mouvements isolés, toute la moitié droite entre dans un état de spasme, spasme qui dure plusieurs secondes ; il est intense, tous les muscles de la mimique y participent ; le peaucier particulièrement amène l'inclinaison secondaire de la tête et une déviation énorme de la commissure labiale. La joue rétrécie devient très saillante, surplombant un sillon naso-génien très profond. L'œil est hermétiquement clos et est le centre de nombreux plis radiés. Puis brusquement, ce spasme cède en une ou deux secousses et la figure entre en repos momentané. Au moment du spasme, le malade est obligé de suspendre la conversation, mais les contractions ne sont *jamais douloureuses*.

Au moment où les grands spasmes se produisent, le malade se promène la main sur la figure ou au devant d'elle, comme s'il voulait chercher à dissimuler ou expliquer sa grimace : quelque fois, il se frotte la joue ou se tortille la moustache.

On ne trouve de spasme nulle part ailleurs et aucun autre muscle du cou n'est pris que le peaucier.

Le sujet se dit beaucoup gêné par son infirmité.

Les conditions atmosphériques, les variations de température ont sur son « tic » une grosse influence.

L'émotion, la frayeur, ne semblent pas avoir d'action en aucun sens.

La volonté est sans influence. La voix du malade est un peu grêle et rappelle assez bien l'égcphonie, la voix de polichinelle. Le malade dit l'avoir toujours eue ainsi. Cependant, au moment des accès spasmodiques, elle devient plus grêle et plus aiguë ; le malade est même obligé de s'arrêter de causer.

Pas de spasme de la langue. Pas de spasme labial.

Pas de spasme pharyngien ou œsophagien.

Pas de coprolalie.

Pas de troubles de la sensibilité du côté de la face.

Pas de modifications des réflexes.

Pas de stigmates hystériques.

Réflexe syncopal assez marqué. Le malade s'est trouvé mal après un simple lavage d'oreilles, et pâlit chaque fois qu'il vient à la consultation, avec léger état nauséeux.

10 septembre 1902. — On peut observer aussi quelques secousses dans l'orbiculaire de l'œil gauche; mais ces secousses sont beaucoup plus rares. Elles l'intéressent surtout l'orbiculaire inférieur.

24 septembre 1902. — Il y a six semaines, léger *vertige* qui a duré quelques secondes, pendant lequel il a été obligé de s'appuyer contre un bec de gaz. Tous les objets tournaient autour de lui; il aurait eu en même temps un léger bourdonnement d'oreilles, comme un bruit de mouche, dit-il, mais qu'il croit avoir existé dans les deux oreilles.

Il y a six jours, reproduction du même vertige avec les mêmes caractères. Le malade a pu continuer à avancer en se tenant au mur.

Le malade demande sa mise à la retraite anticipée.

OBSERVATION II (Inédite).

(Recueil dans le service du Dr Lannois par M. POISSONNIER, interne)

Hémispasme facial gauche. — Anciennes névralgies. — Traumatisme de la région oculaire.

P... Louis, cordonnier, 57 ans, se présente à la consultation du Dr Lannois, le 9 novembre 1903.

Rien à signaler dans les antécédents. Appartient à une nombreuse famille de treize enfants. Aucun accident nerveux dans la famille. A eu trois enfants, sa femme a eu en outre une fausse couche. Nie formellement la syphilis. A eu les fièvres intermittentes dans sa jeunesse.

Se dit un peu nerveux de caractère. Mais n'a jamais eu d'accident nerveux positif.

Début de l'affection actuelle en mars 1902. Comme il causait avec sa belle-sœur, subitement celle-ci a remarqué que le malade « tiquait » et depuis l'affection n'a jamais rétrocedé. Auparavant, le malade avait déjà ressenti de petits tressaillements dans les deux paupières inférieures, depuis sa jeunesse, mais ils duraient très peu de temps et se renouvelaient tous les trois, six, huit mois.

Il y a environ vingt ans, il a eu des *douleurs névralgiques* dans la tête, des deux côtés, surtout au front, aux tempes, au vertex. Les douleurs le prenaient vers deux heures du soir et duraient tout l'après-midi. Elles ont disparu sans raison au bout de trois semaines, sans traitement. Elles s'étaient installées également sans cause apparente.

Il y a une dizaine d'années, le malade a eu deux fois en six semaines, un *traumatisme de l'œil*; une fois, plaie de la paupière supérieure gauche, au voisinage de l'angle interne; une autre fois, plaie de la racine du nez avec contusion de l'angle interne de l'œil.

Il dut se faire extraire une dent, en bas, à gauche; à la suite, a gardé pendant trois semaines une vive douleur dans la mâchoire.

Il a eu aussi, il y a une vingtaine d'années, des *douleurs dentaires* à la mâchoire inférieure gauche pendant de longs mois. Ces douleurs ont disparu, mais il a encore, maintenant, des douleurs lancinantes, dans cette mâchoire, de temps à autre.

Six mois environ avant le début de son spasme facial actuel, le malade avait été bouleversé par une discussion, suivie de brouille, avec son frère, il en avait conservé un ennui qu'il garde encore.

Actuellement, le malade a des mouvements brusques dans tous les muscles innervés par le facial gauche. Ces mouvements sont *spasmodiques*. Ils surviennent par crises séparées par des intervalles de repos de deux, trois, cinq minutes. Ils se produisent la nuit et réveillent par-

fois le malade surtout s'il est couché sur le côté gauche, à cause du frottement des muscles en mouvement sur les draps. Ces contractions musculaires *ne sont pas douloureuses*. Elles agacent simplement le malade. Elles débutent par des contractions fibrillaires dans la paupière inférieure gauche et dans la partie supérieure du peaucier du cou, du même côté. Puis on a progressivement des contractions brusques de ces muscles en entier. Ensuite, les contractions se généralisent à tous les muscles de la face, du côté gauche. Le peaucier soulève la peau du cou, la commissure labiale est tirée en haut, ainsi que l'aile du nez : la fente palpébrale se ferme, le front se plisse, les muscles du menton forment une fossette. Ces convulsions sont d'abord cloniques, puis il vient un moment où elles deviennent toniques et où les muscles restent immobilisés dans cette attitude : fente palpébrale à demi fermée, commissure labiale gauche surélevée, ainsi que la peau du cou. Au bout de plusieurs secondes, les secousses musculaires recommencent, d'une façon clonique. Pendant le moment où le spasme est à son maximum, il se produit des contractions, dans la moitié droite du visage ; on a des contractions fibrillaires de la paupière inférieure droite et l'œil droit se ferme quelquefois. Au bout de deux minutes, environ, le spasme s'arrête pour recommencer après une pause de plusieurs minutes. Ainsi, chaque crise est constituée de la façon suivante :

1° mouvements fibrillaires dans les muscles innervés par le facial gauche ;

2° Convulsions cloniques dans les muscles ;

3° Contraction tonique des mêmes muscles ;

4° Convulsions cloniques, de nouveau, et ainsi de suite pendant deux ou trois minutes.

Il n'y a pas de troubles auditifs. Pas de différence quand le malade a son spasme et qu'il est au repos.

Pas de spasme dans le voile du palais.

Sensibilité à la face normale.

Etat de la dentition : il manque de nombreuses dents, et il y a de nombreux chicots, surtout à gauche.

Il persiste une certaine sensibilité au niveau des alvéoles ; le contact des liquides froids est très pénible pour le malade.

Réflexe massétérin très faible, presque aboli.

Tous les autres réflexes sont normaux ; la sensibilité cutanée est normale. Pas de symptômes oculo-pupillaires ; pas de rétrécissements du champ visuel ; acuité visuelle normale.

Acuité auditive normale.

Goût et odorat normaux.

Rien du côté des organes splanchniques.

OBSERVATION III (inédite).

(Recueillie dans le service du D^r LANNOIS)

Hémispasme facial gauche, non douloureux, coïncidant avec une surdité gauche.

V... , Marie, 35 ans, lingère, se présente à la consultation des maladies nerveuses le 16 septembre 1897.

Antécédents héréditaires : père mort à 54 ans, tuberculeux, pas alcoolique. Mère morte à 59 ans, d'un cancer de l'estomac. Ne présentait pas d'accident nerveux. Pas de consanguinité entre les parents.

La malade est l'aînée de cinq enfants, dont deux sont morts en bas âge et dont les autres sont vivants et bien portants. La mère n'a pas eu de fausse couche.

Antécédents personnels : On n'a pas de renseignements sur les conditions de l'accouchement ; la malade cependant croit qu'il s'est bien passé et qu'il n'y a pas eu de traumatismes obstétricaux.

Dans l'enfance, quelques convulsions. Quelques maladies légères, indéterminées.

Réglée à 17 ans, toujours régulièrement. Pas de maladies sérieuses.

Histoire de la maladie : il y a deux ans la malade s'aperçut qu'elle devenait *progressivement sourde* du côté gauche et sentit les muscles de ce côté de la face se contracter par moments, sans que toutefois cette contraction produisît autre chose que de la gêne, et pas la moindre douleur.

Depuis, le phénomène n'a fait que croître d'intensité et de fréquence, se reproduisant toutes les cinq minutes environ. Elle subit toute une série de médications : aconitine, hydrothérapie ; les phénomènes de spasme auraient un peu diminué de fréquence, dit-elle.

Actuellement ils se produisent toutes les cinq ou dix minutes environ, plus souvent si la malade est contrariée. Il y a d'abord une série de secousses d'amplitude et de vigueur croissantes ; puis il se produit une contraction tonique de tous les muscles du côté gauche de la face ; cette contraction tonique dure près d'une minute ; la commissure labiale gauche est alors attirée en haut, la paupière gauche est presque complètement fermée par le spasme. Sous la paupière, le globe oculaire n'est pas dévié ni réversé. Pendant cette phase de contraction tonique, il n'existe pas de contractions fibrillaires. Puis, brusquement, il se produit une détente et les muscles entrent en repos. La traction exercée sur les muscles de la face amène parfois la cessation du spasme.

Caractère important : *cette contraction se produit sans aucune douleur.*

Dans l'intervalle, rien d'anormal : la figure est à peu près symétrique : peut-être la joue droite paraît-elle un peu plus pleine. La voix est un peu nasonnée et la malade dit qu'elle ne parlait pas ainsi il y a deux ans. La déglutition est gênée et les liquides seraient parfois sortis par le nez ou auraient provoqué quelques quintes de toux en tombant dans le larynx.

L'audition est très diminuée à gauche ; de ce côté la

malade n'entend la montre qu'à 3 centimètres, tandis qu'à droite elle l'entend à 1 mètre.

La malade dit, en outre, qu'elle voit moins bien de l'œil gauche et qu'elle a parfois de ce côté un peu d'épiphora.

La langue est parfaitement rectiligne. La luette est un peu déviée à gauche et il semble que le pilier gauche soit en contracture légère.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée; pas de zones hystérogènes. Un peu de diminution de la sensibilité pharyngée et cornéenne. La malade n'a jamais pris de crises, n'a jamais la sensation de boule pharyngée. Elle n'est pas émotive et pleure difficilement. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Réflexes tendineux normaux.

Fond d'œil normal.

Examen otoscopique normal.

Rien à signaler du côté des différents appareils ou organes thoraciques ou abdominaux.

OBSERVATION IV (Inédite)

(Recueillie dans le service du D^r LANNOIS)

Névralgies faciales anciennes ayant duré 22 ans. —

Hémispasme facial gauche ayant débuté par une courte période de douleur, actuellement non douloureux.

T..., Philippine, femme D..., 66 ans. Entre dans le service du D^r Lannois, le 27 octobre 1900.

Antécédents héréditaires : Père mort à 75 ans de cause inconnue. Mère morte à 84 ans, hémiplegique.

Pas de consanguinité.

Rien à signaler dans les collatéraux.

Neuf frères ou sœurs dont deux morts ; les autres n'ont pas eu de maladies nerveuses.

Antécédents personnels : A marché un peu tard à trois ou quatre ans. .

A été réglée à 12 ans, toujours régulièrement depuis.

A eu deux fausses couches. A perdu trois enfants, l'un d'accident, les deux autres de tuberculose dans l'enfance (péritonite et tub. osseuse). En a deux encore vivants et bien portants.

A toujours été un peu chétive, mais n'a pas eu de maladie grave.

Eczéma généralisé il y a deux ans.

A l'âge de 24 ans, a eu une *névralgie faciale* (dentaire surtout) occupant tantôt un côté, tantôt l'autre et *ayant duré 22 ans*.

Histoire de la maladie : Il y a six ans, à la suite d'une émotion (discussion et colère), elle eut une violente crise de larmes. A la suite de cette crise elle sentit qu'elle avait la bouche tirée à gauche et qu'elle ne pouvait pas fermer l'œil gauche. Cet état paralytique de la face dura trois mois ; cependant l'œil seul resta paralysé pendant ces trois mois ; la bouche avait été libérée au bout de quinze jours.

Elle affirme avoir souffert dans les quinze premiers jours ; c'était une névralgie occupant la moitié gauche de la face et présentant un maximum aux points de Valleix : sus et sous-orbitaires, union du cartilage et des os propres du nez et elle-même met le doigt sur ces points.

Actuellement : La malade se plaint de toujours ressentir sa névralgie faciale avec points de Valleix. Cette névralgie lui procure une douleur sourde à peu près continue, supportable cependant et sans paroxysmes. La fatigue d'une longue conversation, les changements de temps augmentent un peu la douleur.

Mais en outre, on se rend compte par l'inspection et l'examen objectif qu'il existe un *léger état de contracture portant sur toute la moitié gauche du masque facial*. Cet état de contracture est marqué surtout au niveau de l'œil. La peau du front semble tendue, le sourcil est abaissé, la patte d'oie est plus marquée ; la fente palpébrale est d'un tiers moins grande qu'à droite ; les deux paupières, supé-

rieure et inférieure, participent à cette occlusion partielle. Le repli naso-génien est plus élevé à gauche.

En outre, on constate *sur ce fond de contracture quelques secousses rapides* revenant toutes les dix secondes, *non perçues par la malade et non douloureuses*, ces secousses rapides se font simultanément dans tous les muscles innervés par le facial gauche, prédominant au niveau des orbiculaires mais gagnent aussi le risorius, l'orbiculaire des lèvres, le carré du menton. En outre, du côté droit existent des clignotements et une petite secousse de la paupière inférieure.

Au point de vue de la sensibilité, il existe quelques zones d'*hypoesthésie à la face à gauche*, sur le lobule de l'oreille et au niveau de l'insertion inférieure du masséter (zone de 4 centim. carrés environ).

Pas d'asymétrie ni de différence de consistance dans les deux moitiés de la langue.

Réflexe masséterin un peu exagéré.

Reflexes cornéen et conjonctival affaiblis seulement à gauche.

Réflexe pharyngien conservé.

La malade *a perdu toutes ses dents*, sauf à gauche où il reste une incisive et deux canines en bas, une canine en haut.

Pas de symptômes oculaires ou pupillaires. Champ visuel normal.

L'examen somatique des membres ne révèle ni diminution de la force, ni troubles de la sensibilité ou des réflexes.

Rien à signaler du côté des organes splanchniques. Pas d'albumine.

OBSERVATION V (Inédite)

(Recueillie dans le service du D^r LANNOIS.)

Migraine ophtalmique dans la jeunesse. — Traumatisme. — Bourdonnements dans l'oreille gauche, puis hémispasme non douloureux, avec bourdonnements persistants. — Rémission, puis reprise de l'hémispasme et des bourdonnements.

Sébastienne J..., veuve P..., lingère, 75 ans, se présente le 20 mai 1901 à la consultation du D^r Lannois.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler. Père mort à 60 ans, était alcoolique. Mère morte à 62 ans, d'affection inconnue. Un frère mort à 51 ans.

Il n'y a jamais eu de tic ni d'affection nerveuse dans la famille.

Antécédents personnels : Réglée à 13 ans, toujours régulièrement. Ménopause à 54 ans, sans trouble. Mariée à 28 ans. Pas d'enfant.

Excellente santé, pas de maladie grave.

La malade dit n'avoir jamais eu d'accident nerveux.

Elle signale cependant qu'étant jeune elle était très sujette à ce qu'elle appelle des névralgies faciales, ce qui semble plutôt avoir été de la *migraine ophtalmique*. Ces accès survenaient soit dans le côté droit, soit dans le côté gauche. Elle commençait par avoir des impressions lumineuses dans les yeux, voyait des bluettes brillantes, un cercle rouge dentelé autour des objets. Puis elle avait une sensation de tremblement des globes oculaires, des douleurs violentes dans les tempes et dans la nuque, violentes au point de la faire pleurer. Ces accès duraient 24 heures environ et revenaient parfois tous les huit jours. Ils s'accompagnaient de vomissements rendant l'alimentation impossible.

Ces migraines ont disparu au moment de la ménopause. Elle a eu depuis quelques maux de tête mais n'ayant rien de comparable avec les migraines d'autrefois.

Histoire de la maladie : Il y a dix mois, la malade descendant un escalier, tomba et roula sur une longueur de plusieurs marches. Elle eut de fortes contusions, surtout au niveau de l'apophyse zygomatique du côté droit, de la hanche et du genou gauches. Elle ne perdit pas connaissance, n'eut pas d'épistaxis, ne perdit pas de sang par l'oreille.

Dès le lendemain, elle eut un *bourdonnement dans l'oreille gauche* (sensation de papillon venant bourdonner près de l'oreille). Ce bourdonnement durait un instant et cessait pour reprendre ensuite.

Quinze jours après l'apparition des bourdonnements d'oreille, elle eut pour la première fois une *crampe* dans la joue gauche. Cette crampe qui dans les premiers temps, ne se produisait que trois ou quatre fois par jour, devint de plus en plus fréquente jusqu'à maintenant où elle se produit quinze ou seize fois par jour. Chaque fois, elle s'accompagne de bourdonnements dans l'oreille du même côté.

Actuellement, la malade présente 15 à 16 fois par jour ces deux accidents simultanés : *crampe faciale et bourdonnement d'oreille à gauche*. Ils disparaissent en même temps.

Le spasme facial revient plus souvent sans cause apparente. Toutefois la malade a remarqué que les émotions, l'attention soutenue le ramenaient plus facilement. La nuit elle se couche sur son côté gauche et si elle varie cette position pour s'endormir elle remarque que le spasme revient plus fréquemment. Toutefois, elle n'a jamais été réveillée pendant son sommeil.

Lorsque le spasme commence, la malade éprouve une sensation de tiraillement partant de la face inférieure de la clavicule et remontant dans le cou. Puis la peau du cou et

de la joue gauche se plissent et se contractent, il se produit des contractions fibrillaires du muscle peaucier et du buccinateur qui tirent la fente buccale et devient légèrement la bouche du côté gauche. Presque en même temps les paupières supérieure et inférieure de l'œil gauche se mettent à battre rapidement sans déterminer cependant l'occlusion palpébrale complète. L'œil lui-même ne bouge pas. Mais il se produit du larmolement.

En même temps que se font les secousses au niveau de la commissure apparaît le bourdonnement dans l'oreille.

Spasme et bourdonnement durent environ $1/4$ de minute, puis tout rentre dans l'ordre.

L'examen direct de l'oreille ne montre aucune modification de la membrane tympanique pendant les spasmes. Le tympan ne présente qu'un peu d'épaississement sénile en arrière, le triangle lumineux est conservé. L'audition est un peu plus basse qu'à droite. Weber G.

Le spasme n'est pas douloureux du tout; il oblige chaque fois qu'il se produit la malade à suspendre son travail, l'énerve un peu, mais ne s'accompagne jamais de douleur vraie. Il lui est impossible de l'arrêter, quand il a commencé.

L'examen de la face, à l'état statique, ne montre pas d'asymétrie. La paupière supérieure montre un léger degré de ptosis; la paupière inférieure paraît plus abaissée. Le pli naso-génien gauche est plus accentué que le droit.

Pas de déviation de la bouche dans l'action de siffler ou de rire.

Pas de points douloureux au niveau de l'émergence des branches du trijumeau.

Pas de symptômes oculo-papillaires.

Rien à signaler du côté des membres. Force égale et conservée. Pas de modifications des réflexes et de la sensibilité.

Rien de spécial du côté des organes splanchniques.

5 juin 1901. — La malade a été mise à son entrée au bromure et à la valériane. Les crampes ont bien diminué

en nombre. Elle n'en prendrait plus que 4 à 5 par jour.

23 juillet 1901. — Les spasmes ont encore diminué de fréquence et d'intensité. Elle n'en a plus que 1 ou 2 par jour et beaucoup plus légers. Les bourdonnements d'oreille ont disparu.

25 septembre 1901. — La malade est restée plus d'un mois sans avoir de spasmes: mais ceux-ci ont reparu depuis quelques jours et elle accuse exactement les mêmes phénomènes qu'autrefois, crampe faciale et bourdonnement à gauche.

OBSERVATION VI (MEIGE), (résumée)

(Soc. Neurol. Avril 1902).

Spasme facial franc

Homme de 49 ans, cocher, atteint de secousses convulsives dans la moitié gauche de la face. *Était sujet depuis longtemps à de violentes migraines.*

Début, il y a 18 mois. par de très légères et de très brusques contractions de l'orbiculaire palpébral gauche qui peu à peu se sont étendues aux zygomatiques, occupant actuellement presque *tous les muscles innervés par le facial gauche*, y compris les auriculaires.

Secousses instantanées, rapides, ayant exactement l'apparence de contractions obtenues par des excitations électriques intermittentes. Quand elles atteignent leur plus grande intensité, il se produit une sorte de tétanisation, d'ailleurs de peu de durée. De temps en temps, suspension pendant cinq, dix minutes, puis retour des secousses. En général, au début de chaque accès, elles sont plus faibles et plus limitées; mais rapidement elles deviennent plus fortes et plus étendues.

La volonté, les efforts d'attention ne les modifient en aucune manière. Elles existent aussi bien le matin que le soir. Enfin il semble bien qu'elles se produisent également pendant le sommeil.

Le mouvement spasmodique a tous les caractères des réflexes médullaires : *sa brusquerie, son instantanéité sont caractéristiques*. Il est impossible d'y reconnaître la moindre systématisation fonctionnelle, simple réaction motrice en tous points comparable à celle qu'on obtient par l'application d'un courant électrique sur le trajet facial. Au maximum d'intensité, on peut voir, en vertu de la loi de généralisation des réflexes, quelques contractions apparaître du côté opposé de la face.

Le malade déclare que, depuis leur apparition, *les mouvements convulsifs ont été progressivement croissant en étendue et en intensité*.

Pas de vive douleur au moment des accès spasmodiques. Mais le malade ressent un peu au-dessous et en dedans de l'angle externe de l'œil comme une sorte de picotement, de battement, une « espèce d'électricité », dit-il, qui annonce le début du spasme et persiste avec lui — ce qui fait penser, dit Meige, que la branche ascendante du nerf sous-orbitaire — rameau du trijumeau — n'est pas indemne. La pression du doigt au voisinage du point d'émergence de ce nerf détermine, du reste, une certaine douleur.

On peut supposer qu'une épine irritative siégeant sur le trajet centripète de l'arc réflexe trijumeau-facial est la cause des réactions spasmodiques de la moitié gauche de la face. Dans ces conditions, la pathogénie de ce spasme facial serait tout-à-fait comparable à celle du soi-disant « tic douloureux de la face » ; la différence résiderait seulement dans la faible intensité des phénomènes douloureux.

Cette convulsion faciale n'est pas un tic : impossible de reconnaître dans ces mouvements la moindre coordination en vue d'un but défini, la moindre systématisation fonctionnelle ; ils n'ont aucun sens mimique.

Le spasme persiste encore derrière la main qui cherche à le dissimuler ou à l'atténuer. (Meige).

OBSERVATION VII (MEIGE et FEINDEL) (résumée)

(Rev. Neurol. 1898)

Tic ou spasme de la face

Un homme de 37 ans, instituteur, surmené peut-être intellectuellement, est atteint, à l'âge de 24 ans, de *paralysie faciale gauche totale* (le muscle orbiculaire compris). Huit jours après, débutent des *accès de céphalalgie* fronto-temporale, bilatérale, accompagnée de nausées, vomissements, troubles de la vue. Ces accès se reproduisent à intervalles inégaux, durant quatre années, puis disparaissent.

Cependant la paralysie faciale persiste encore, mais non sans quelque tendance à s'amender. A 31 ans, un « rhume » suivi de bronchorrée. Enfin, récemment, nouveau symptôme : Tout d'un coup *au milieu de la nuit*, cet homme est réveillé par des *contractions spasmodiques de la moitié gauche du visage*. Depuis lors, ce phénomène se reproduit d'une façon incessante avec les mêmes caractères de brusquerie, d'incoordination, d'invincibilité, sa persistance crée une infirmité véritable, mais *il n'est pas douloureux*.

Le malade accuse seulement une sensation de gêne, de tiraillement.

Caractères des phénomènes convulsifs :

Sur un fond de contraction qui semble permanente, viennent se dessiner de brèves secousses partielles portant tantôt sur un muscle, tantôt sur un autre ; elles n'atteignent souvent qu'une moitié de celui-ci, qu'un faisceau de celui-là, pour gagner aussitôt les fibres d'un troisième, quitte à reparaitre ensuite sur ceux qui n'avaient pas été touchés précédemment. Aucune régularité, aucune loi dans la marche de ce processus à l'allure désordonnée, qui semble n'être régi ni par le lieu ni par le temps. C'est un morcellement de saccades frappant à tort et à travers toute

une moitié de la musculature du visage, et la mimique qui en résulte réalise une grimace équivoque et fugitive, faite de parcelles de grimaces juxtaposées incompréhensiblement.

Dans ce cas, Meige et Feindel *concluent au spasme*, et pensent qu'une lésion causale très brusque et très limitée (ectasie vasculaire) a subitement comprimé le tronc du facial.

OBSERVATION VIII (BRISSAUD) (résumée)

(Leçons cliniques, t. I)

Spasme de la face

Femme 35 ans, sans antécédents morbides personnels, et dont l'hérédité n'est pas suspecte. Une de ses sœurs a toutefois des migraines violentes. Elle-même, à l'époque de la puberté, a souffert de grands maux de tête. Il y a 3 ans, gros chagrins. De cette époque datent les *secousses clo-niques* que l'on observe encore sur toute la moitié droite du visage et survenant par crises 10, 20, 30 fois par jour, quelquefois davantage.

Tout le côté droit de la face se contracte : le frontal et le sourcilier dessinent des rides profondes ; l'orbiculaire palpébral ferme l'œil, les zygomatiques relèvent la commissure labiale et le peaucier semble tendre des cordes sur toute la région cervicale. C'est l'affaire d'un instant : la secousse n'est pas sitôt commencée qu'il n'y en a déjà plus trace.

Les contractions surviennent principalement quand la malade est émue ou parle et surtout quand elle s'efforce de les empêcher.

Du côté gauche, physionomie impassible. La tête ne subit aucune déviation.

Il n'y a guère de jours où les contractions dont il s'agit ne se produisent pas ; il en est où elles sont incessantes, et

alors elles affectent un caractère tonique qui paraît réaliser l'expérience bien connue de la tétanisation par la sommation des secousses isolées. — Brissaud, dans ce cas, conclut au spasme clonique.

OBSERVATION IX (BRUANDET) (résumée)

Revue neurologique, 1900.

Hémispasme facial

Femme, 73 ans. Nystagmus observé peu de temps après la naissance. A l'âge de la puberté, conjonctivite phlycténulaire double ; taie persistante du côté droit.

A 67 ans, *chute d'un grand nombre de dents*. En même temps, *forte névralgie faciale droite* ; alors s'est établi l'hémispasme facial droit.

Au repos, asymétrie faciale, avec tonus musculaire plus fort de ce côté, ouverture palpébrale diminuée. L'asymétrie *persiste pendant le sommeil*.

Dans le spasme, contraction de tous les muscles du côté droit de la face avec production simultanée du nystagmus.

La volonté est sans action sur ces mouvements ; l'attention portée sur eux ne les augmente pas.

Pas d'hystérie,

Il s'agit bien d'un spasme, au sens de Brissaud.

L'ensemble des muscles atteints ne correspondait à aucun acte physiologique, mais à la distribution anatomique du nerf facial.

Morte de pneumonie.

L'autopsie du bulbe, du faisceau géniculé, ne montra aucune altération.

Disposition particulière du pied de la 3^e frontale gauche. Ce lobule, séparé des voisins par une profonde dépression, était petit et comme enfoncé dans l'hémisphère.

Aucune altération histologique.

Athérome cérébral.

Malgré le siège de cette lésion, la malade n'était ni aphasique, ni gauchère.

OBSERVATION X (Gilbert BALLET)

(Soc. de Neurol., 4 juillet 1902)

Tic non douloureux de la face datant de 37 ans, guéri par une paralysie faciale.

Homme de 70 ans, affecté depuis l'âge de 33 ans d'un tic non douloureux de la face du côté gauche (« il s'agissait bien du tic non douloureux, du tic commun *qui n'a rien de mental* ») très accusé qui était cause d'une grande gêne et constituait une véritable difformité.

Cet homme fait une paralysie faciale à droite, puis de la méralgie paresthésique. Puis survint une paralysie faciale gauche qui guérit après quelques semaines.

Le fait intéressant, c'est que le tic facial qui par la force des choses avait disparu quand la paralysie était complète, ne reparut pas quand la contractilité musculaire se rétablit. Il y a plus d'un an que le malade est guéri de sa paralysie faciale; il l'est aussi de son tic.

OBSERVATION XI (Harold MEYER)

(Alien. and Neurol., juillet 1897. — Cité par MEIGE et FEINDEL p. 488).

Il s'agit d'un homme de 32 ans chez qui survint, en 1887, une *névralgie sus-orbitaire* intense. Les crises douloureuses semblaient provoquées par le froid et duraient une à quatre semaines. En 1892, les douleurs cessèrent, mais alors la paupière gauche commença à être secouée, par intervalles, d'un spasme d'abord léger, puis de plus en plus intense, spasme qui s'étendit à tous les muscles de la face,

du côté gauche. Au début de ce spasme le malade accusait une *sensation de coton dans l'oreille gauche*. Dans l'intervalle des contractions, il n'y avait aucune modification dans l'aspect de la face.

Ce même malade présentait une hérédité directe similaire. Sa mère en effet, avait été, elle aussi, atteinte de convulsions faciales et de névralgie faciale. Mais chez elle, c'est le spasme qui avait commencé. Il avait cessé subitement après une durée de quatre ans ; puis après une période de six ans pendant laquelle la malade ne présente rien d'anormal, survint une névralgie faciale gauche, pour laquelle une résection du nerf n'amena aucun soulagement.

OBSERVATION XII

(BETREMIEUX, Arch. d'Ophthalmol, 1899, p. 248).

Amélioration d'un cas de tic facial non douloureux.

Charles M..., 62 ans, cocher de fiacre, sollicite son entrée dans un asile d'incurables, en octobre 1897, en raison de la gêne très grande résultant pour lui dans son travail du fait d'un tic facial *non douloureux* occupant le côté gauche.

Les contractures se produisent dans la joue et surtout dans l'orbiculaire, le sujet est obligé de porter fréquemment les doigts à son oeil gauche pour ouvrir les paupières il existe un certain degré de conjonctivite chronique, un léger larmolement, l'injection lacrymale passe imparfaitement, le cathétérisme n'est ni difficile, ni pénible.

Le traitement par la soude ne fait pas disparaître complètement les contractures, mais améliore beaucoup la situation du sujet qui peut continuer à travailler.

L'effet du cathéter ne paraît pas douteux ; cet homme qui se soigne d'une façon très irrégulière, est évidemment très amélioré toutes les fois qu'il reprend son traitement.

OBSERVATION XIII (BUSS) (résumée).

Tic convulsif de la face du côté gauche (Dilatation athéromateuse de l'artère cérébelleuse postérieure gauche, comprimant le tronc facial gauche, à son émergence.

Athéromateux soigné pour emphysème et bronchite avec hypertrophie cardiaque. Tic convulsif de la face du côté gauche; convulsions cloniques des paupières, de la joue, de la commissure labiale, *sans douleur*. Ictus avec paralysie de quatre membres et parésie faciale gauche interrompue par des convulsions cloniques fugitives. Mort en hyperthermie avec, dans les dernières heures, phénomènes convulsifs du facial gauche.

Autopsie. — Hémorragie protubérantielle n'atteignant pas le bulbe. En outre dilatation athéromateuse de l'artère cérébelleuse postérieure touchant par un point au facial et à l'acoustique gauche. En somme, excitation simple du facial gauche par compression.

OBSERVATION XIV (CRUCHET) (résumée)

Tic convulsif du côté droit de la face. (Compression du tronc du facial droit, à son émergence, par une épaisse fausse membrane de méningite tuberculeuse.)

Enfant de 4 ans 1/2 soignée pour accidents tuberculeux multiples (adénopathie. Tub. pulm.)

Présente quelques sympt. généraux: céphalée, délire, puis convulsions généralisées. En même temps, apparition d'un tic du côté droit de la face caractérisé par une élévation clonique de la lèvre supérieure droite, accompagnée d'occlusion des paupières droites, également convulsive.

L'enfant meurt 48 heures après, le tic avait disparu quelques heures avant la mort.

A l'autopsie. — Méningite tuberculeuse avec placard au niveau de la base. Il en part un prolongement qui s'étend à droite jusqu'au niveau de l'émergence des troncs du mot. ocul. ext. et surtout du facial et de l'auditif.

OBSERVATION XV (DEBROU, Obs. I).

(Arch. gén. de méd., 1864).

Jeune femme opérée à la suite d'une f. typhoïde, d'un abcès parotidien à droite. Après la guérison, contractions dans les rameaux du facial qui se rendent aux muscles triangulaires de la lèvre inférieure, carré, de la houe, à la moitié de l'orbiculaire labial et à une petite portion du peaucier. Secousses intermittentes, rapides. Electrisée sans résultat par Duchenne (de Boulogne).

Avec le temps, tous les rameaux du nerf facial de ce côté sont devenus sujets au tic ; le peaucier y prend part aussi dans une étendue plus grande.

OBSERVATION XVI (DEBROU, Obs. II)

(Arch. gén. de méd., 1864).

Femme de 58 ans opérée deux fois d'un *fibrome* récidivant *au-dessus de l'angle interne de l'œil droit*.

Guérit quant à la tumeur, mais il s'établit des contractions convulsives dans le muscle palpébral d'abord, et, depuis cette époque, cette dame est frappée d'un *tic* qui s'est étendu graduellement à toute la joue de ce côté.

OBSERVATION XVII (DEBROU, Obs. III).

(Arch. gén. de méd., 1864).

Autre dame de 52 ans. La maladie a suivi exactement la même marche que chez la précédente ; mais est venue sans cause connue.

Chez ces trois malades, le tic a suivi les mêmes progressions et il a offert ce caractère commun d'être *chronique et incurable*.

OBSERVATION XVIII (DEBROU, Obs. V)

(Arch. Gén. de méd., 1864.)

Homme 49 ans. A la suite d'une « attaque de nerfs » a de l'aphasie et des contractions spasmodiques saccadées de tout le côté droit de la face, comme ce que l'on produit artificiellement sur un animal en galvanisant le nerf facial dans le crâne.

Quelques jours après, grande crise convulsive, mort.

A l'*autopsie*, lésions de méningite prédominantes à gauche. Caillot près de la scissure médiane à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de l'hémisphère, à la limite du lobe antérieur ou frontal.

OBSERVATION XIX (GRAVES) (résumée)

Tic convulsif du côté droit de la face. Bourdonnements dans l'oreille droite.

Femme de 40 ans, Début il y a quatre ans et demi par tiraillements spasmodiques de la paupière inférieure de l'œil droit ; puis mêmes phénomènes. pour *tous les muscles animés par la septième paire*. Participation du peaucier. Contractions spasmodiques revenant plusieurs fois dans l'espace d'une minute.

Ces phénomènes *persistaient durant le sommeil*.

L'*oreille droite* était le siège d'un *bourdonnement continu*. Ouïe intacte.

Bon état général.

OBSERVATION XX (FÈRÈ) (résumée)

Tic de la face du côté gauche à la suite d'un traumatisme.

Homme 58 ans. Chute suivie de perte de connaissance. Traumatisme avec plaie de la partie post. de la tête. Guérison de la blessure après six semaines. Persistance d'un tic affectant l'orbiculaire des paupières et les muscles zygomatiques du côté gauche de la face. Ces mouvements convulsifs reviennent par accès de 10, 20, 30 minutes séparés ordinairement par une intermittence d'égale durée.

Pas de douleur. Epiphora pendant le spasme.

OBSERVATION XXI (FRANÇOIS) (résumée)

Tic convulsif du côté droit de la face.

Jeune fille, 17 ans 1/2. Bonne santé et bonne constitution. Contraction de tous les muscles du côté droit de la face, contractions parfois rapides et passagères, parfois soutenues pendant 10-12 secondes. Fortes ou faibles, *elles sont entièrement exemptes de douleurs.*

Ces mouvements convulsifs, la jeune fille ne peut ni les prévenir, ni les réprimer. Dans les intervalles qui sont le plus souvent très courts, la figure se meut librement d'un côté comme de l'autre. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de douleur en aucun point de la tête, ni vers l'oreille, ni vers les dents. Le goût, la vue, l'odorat et l'ouïe sont intacts.

Durant le sommeil qui est très bon, les contractions de la joue ne perdent ni de leur vivacité, ni de leur fréquence.

Afin d'éviter toute surprise et de m'assurer que l'état de cette jeune fille n'était pas l'effet de l'habitude, de l'imagi-

nation, d'un mauvais vouloir ou d'une feinte, j'approchai brusquement de sa figure, à son insu, un poinçon de fer chauffé à blanc. La frayeur de la malade fut extrême, mais les contractions convulsives de la face n'en furent ni accrues, ni diminuées.

OBSERVATION XXII (OZENNE)

(Soc. méd. et chir. prat., 6 fév. 1902. — Anal. in Rev. Neurol., 1902).

Tic non douloureux de la face datant de trois ans chez un hérédo-syphilitique. Guérison par le traitement mercuriel.

Observation d'un enfant de 8 ans, atteint d'un tic non douloureux de la face, datant de trois ans et ayant résisté à tous les traitements. Aucun symptôme d'hystérie, de chorée. Aucune tare manifeste de syphilis héréditaire. Cependant en raison de l'existence antérieure de la syphilis chez le père, on donne liqueur de von Swieten (deux cuillerées à café par jour). Amélioration à partir du quinzième jour et disparition des mouvements convulsifs au bout de six semaines. Traitement mercuriel continué. La guérison persiste depuis trois ans.

OBSERVATION XXIII

CADIOT, GILBERT et ROGER (Rev. de Méd., 1890)

Tic de la face chez une chienne

Chienne âgée de 7 ans, abandonnée à l'Ecole d'Alfort, en septembre 1889 pour polypes récidivants du vagin.

On est immédiatement frappé par l'existence dans le côté droit de la face, de secousses instantanées rappelant exactement celles du tic facial humain.

A chacune de ces secousses, l'oreille est portée en arrière, l'œil se ferme légèrement, la lèvre supérieure se lève et se plisse, la commissure labiale est attirée en arrière, la peau du cou et de l'épaule remonte un peu, l'os

hyoïde enfin subit un léger déplacement. Les mouvements prédominants sont ceux de la lèvre supérieure, de la commissure et de l'oreille. La sensibilité est conservée dans toute la zone affectée. On n'observe aucune modification appréciable du côté de la langue, du voile du palais ou des autres parties du corps.

Les brusques secousses du tic se succèdent avec une fréquence qui varie selon les conditions dans lesquelles la chienne est observée. Lorsqu'elle est au repos, on compte de 35 à 40 contractions par minute. Lorsqu'elle devient sérieusement attentive, les contractions diminuent de fréquence et d'intensité au point de disparaître complètement pendant quelques instants. Enfin, lorsqu'elle mange ou dort, le tic persiste avec le caractère qu'il offre lorsqu'elle est à l'état de veille.

D'après les renseignements recueillis, la mère de cette chienne serait morte à dix ans, sans avoir présenté de symptômes de maladie nerveuse. Elle-même, à l'âge de 16 mois, aurait eu la maladie et ce serait à sa suite que le tic se serait manifesté, persistant ainsi depuis plus de cinq ans, sans s'être modifié d'une façon appréciable. Le tic avait donc débuté bien avant que les polypes du vagin se fussent développés et ne pouvait en aucune façon être considéré comme étant sous leur dépendance.

Nous nous sommes proposés de rechercher chez l'animal dont nous venons de rapporter l'observation en quelle partie du système nerveux on pouvait localiser le trouble fonctionnel qui entretenait les mouvements anormaux. Nombre d'auteurs admettant aujourd'hui que le tic essentiel de la face a une origine corticale, nous avons décidé tout d'abord d'extirper la portion de l'écorce qui commande les mouvements de la face.

Nous avons répété l'expérience de Ferrier, au préalable, de façon à pouvoir arriver sans tâtonnements sur la région à détruire. Nous étions donc en mesure d'opérer sur le chien malade.

Cet animal a été endormi suivant le procédé de M. Dastre (atropomorphine et chloroforme) et nous avons pu constater tout d'abord que le tic *persistait pendant le sommeil artificiel*. Nous avons alors appliqué une couronne de trépan, incisé la dure-mère de façon à mettre le cerveau à nu et, avec une curette, nous avons extirpé la zone motrice du facial ; il n'est survenu aucun changement dans le tic. L'opération ayant donné lieu à un écoulement sanguin un peu important nous avons cautérisé au thermo-cautère la région extirpée, sans que le tic se soit modifié.

Devant ce résultat négatif, nous nous sommes décidé à détruire peu à peu, toute l'écorce de l'hémisphère gauche, ce qui n'a amené aucun changement appréciable.

Cette première partie de l'expérience démontrait avec la plus grande évidence que le tic ne reconnaissait pas pour cause un trouble fonctionnel des circonvolutions. Mais peut-être pouvait-on localiser l'affection dans les corps opto-striés ou la capsule interne ; nous avons donc détruit ces parties et nous avons pu constater la même persistance du tic.

Nous avons alors attaqué l'hémisphère droit, sans amener de modifications dans les manifestations morbides. Nous avons continué à détruire les centres nerveux et nous avons détaché complètement le cervelet : les symptômes sont restés les mêmes. A ce moment, l'hémorragie était assez abondante ; pourtant l'animal continuait à respirer régulièrement et le cœur battait avec force.

Nous avons ensuite porté l'instrument vers la protubérance ; à plusieurs reprises, l'animal s'est relevé brusquement, s'est agité et a aboyé avec violence et d'une façon persistante ; les mêmes phénomènes se sont reproduits trois ou quatre fois.

Le tic n'ayant pas été modifié, nous avons poursuivi la destruction de la protubérance et des parties sous-jacentes. A ce moment, le tic et la respiration s'arrêtèrent brusquement ; on crut l'animal mort, mais après quelques secondes,

la respiration reprit ; seulement, le tic avait cessé. Malgré les énormes mutilations et la perte de sang que cet animal avait subies, les deux grandes fonctions de la vie continuaient encore ; la respiration et la circulation étaient régulières, mais le tic avait complètement disparu.

L'autopsie des centres nerveux nous a permis de déterminer exactement le siège du trouble fonctionnel qui entretenait la maladie. Nous avons constaté que nous avions complètement évidé la boîte crânienne et séparé la région bulbo-protubérantielle des parties supérieures ; le mésocéphale était presque totalement détruit ; il ne subsistait plus qu'une surface très restreinte de la partie gauche du triangle protubérantiel du sixième ventricule. Le bulbe était entouré d'un léger épanchement sanguin ; les deux noyaux du facial étaient respectés à gauche ; à droite, ils étaient sur la limite de la partie complètement détruite ; ils se trouvaient malaxés et infiltrés de sang, ne présentant d'ailleurs aucun indice d'une altération ancienne.

Les résultats obtenus dans notre expérience et les destructions constatées à l'autopsie, démontrent clairement que le tic de la face n'a cessé que lorsque les noyaux de la septième paire ont été atteints. Il n'y a pas à invoquer ici une lésion du nerf lui-même à sa sortie du bulbe ; l'autopsie a parfaitement démontré l'intégrité des branches d'origine du facial.

En résumé, ni la destruction du centre cortical du facial, ni la destruction de l'hémisphère gauche tout entier ou des deux hémisphères, ni la destruction de la protubérance n'ont amené de modifications dans le tic dont était atteint l'animal sur lequel nous avons expérimenté. Seule la destruction des noyaux bulbaires du facial a déterminé la suppression du tic, alors que la respiration et la circulation continuaient encore. Nous croyons donc pouvoir conclure que, dans le cas que nous avons étudié, le tic de la face reconnaissait pour cause un trouble fonctionnel des noyaux d'origine de la septième paire.

CHAPITRE IV

Symptômes. — Evolution

Que voyons-nous dans toutes ces observations?

Un adulte, qui jadis a eu de violentes névralgies ou de la migraine ophtalmique ou bien qui récemment, a été la victime d'un traumatisme de la face ou d'une affection oculaire est pris, dans une moitié de son visage, de secousses convulsives involontaires qui le gênent, mais ne le font pas souffrir. Ces secousses, d'abord espacées, se rapprochent progressivement. C'est d'abord autour de l'œil qu'il sent comme un frémissement, un battement rapide des paupières. Puis, les secousses s'étendent à tout le reste de la face du même côté; l'œil se ferme à demi, parfois complètement; il sent aussi le même tiraillement et les mêmes secousses se produire au coin du nez; il sent ses lèvres se rétracter convulsivement, la peau du menton et du cou se plisser au passage de cette onde frémissante. Quelquefois, sa vue se trouble un peu du

même côté; il entend dans son oreille un bourdonnement qui commence avec le spasme et finit avec lui. Puis, après quelques secondes, les contractions musculaires cessent, le visage se détend comme un ressort qui se relâche brusquement; le sujet entre en repos pour quelques minutes jusqu'au retour prochain du mouvement convulsif.

Tel est le tableau général du spasme facial. Cherchons, en interrogeant le malade, en examinant minutieusement sa face ou le reste de son organisme, à préciser les différents caractères cliniques de l'affection.

LES CONTRACTIONS SPASMODIQUES. — LEURS CARACTÈRES

a) Un premier fait frappe l'observateur; c'est que les secousses musculaires dont sont atteints ces malades sont *unilatérales*; elles ne frappent qu'un côté de la face et *n'atteignent que les muscles innervés par le facial*. Souvent elles sont d'égale intensité dans tous ces muscles; souvent aussi elles sont plus marquées, soit dans l'orbiculaire des paupières, soit dans les muscles qui actionnent la commissure labiale du côté atteint. Au début de l'hémispasme, il n'est pas rare de les voir se cantonner en un point limité de la face; mais bientôt elles se généralisent et lorsqu'on se trouve en présence d'un hémispasme déjà ancien, tous les muscles innervés par la septième paire sont atteints.

b) Il s'agit toujours de convulsions *cloniques*; les secousses sont brèves, rapides, mais répétées et très

rapprochées. Le muscle n'a pas le temps d'entrer en résolution; à peine esquisse-t-il sa détente, que déjà une secousse l'a ressaisi et le ramène en une contraction plus forte. Toutes ces sommations répétées arrivent parfois à mettre le muscle en une véritable tétanisation et Debrou avait déjà noté dans une de ses observations ce caractère, quand il comparait ces secousses à celles produites par l'excitation intra-crânienne du facial chez l'animal.

Suivant l'ancienneté de l'affection, suivant la durée, la rapidité ou la brusquerie des décharges, on arrive à des aspects quelque peu différents : il est des sujets qui ne présentent qu'une série de petites secousses (4-5) très rapprochées, mais laissant au muscle le temps de se détendre complètement dans leur intervalle. Chez d'autres, il se produit des contractions qui, se rapprochant de plus en plus et augmentant d'intensité, arrivent à télaniser pour une ou deux secondes la moitié de la face atteinte. C'était le cas par exemple, chez le malade de l'Observation I et c'est ce qui nous a permis d'obtenir une image photographique assez nette de son spasme avec une pose d'une demi-seconde. Enfin à un degré d'intensité — et surtout d'ancienneté — de plus, on a un véritable état de contracture permanente avec secousses superposées. Les muscles ne se détendent jamais; l'œil est constamment demi-clos; il y a de l'asymétrie faciale permanente par déviation du nez et plissement du menton et c'est sur cette moitié de la face en rétraction que l'on voit les secousses cloniques se produire encore et exagérer la trémulation.

c) Ces *secousses cloniques* sont toujours *groupées en séries* et ne se *produisent jamais isolément*. Plus ou moins nombreuses, plus ou moins rapprochées, elles forment autant de petits *accès* pendant lesquels elles prennent plaisir à se répéter.

Il existe souvent pour le malade des périodes de repos complet, du moins entre les grands accès, mais il est rare que de temps en temps de petites secousses ne viennent rappeler au malade son infirmité.

d) Existe-t-il pour ces secousses des conditions d'apparition spéciales ? Sont-elles soumises à certaines influences, à certaines conditions psychiques, comme les tics par exemple ?

Non. Car, si peut-être l'émotion, ou certaines causes physiques (froid par exemple) augmentent parfois leur nombre et leur intensité, on peut poser en règle générale qu'elles échappent à toute intervention psychique.

La volonté est sans aucune influence sur elles ; vainement commanderez-vous au malade d'empêcher la secousse de se produire ou de l'enrayer ; il y est impuissant. Vous le verrez passer la main sur sa figure au moment où le spasme se produit, ou friser sa moustache (Obs. I), c'est un geste destiné à dissimuler la grimace ; mais sous la main, le spasme continue ses secousses.

L'émotion, la suggestion restent *sans effet*. Rien n'est plus caractéristique à ce point de vue que le cas de François (Obs. XXI). Voulant se rendre compte qu'il n'y avait pas mauvais vouloir chez sa malade, François fit rougir à son insu une pointe de fer et brusquement l'approcha de la joue de sa malade. Celle-

ci eut une vive frayeur, mais le spasme ne céda pas.

Autre caractère : *le spasme persiste pendant le sommeil*, du moins dans un grand nombre des cas et c'est là un signe de haute valeur pour le diagnostic d'avec le tic. On verra ce caractère noté dans plusieurs de nos observations.

e) Nous en aurons fini avec l'étude du spasme en lui-même quand nous aurons fait remarquer son *inexpression*. Nous voulons dire par là qu'il ne répond à aucune des expressions courantes de la physionomie. Le clignement d'œil, même unilatéral, la déviation d'une commissure labiale, le plissement d'une moitié du menton sont des actes physiologiquement compréhensibles. Mais la coexistence de tous ces mouvements à la fois, surtout d'un seul côté, n'est pas une des grimaces ordinaires de la face. Dira-t-on qu'elle exprime la tristesse ? Mais l'homme a des façons plus symétriques et plus harmonieuses de traduire ce sentiment. Une seule chose explique cette complexité de mimique : elle n'est pas en rapport avec un geste, une idée ou un sentiment ; elle *est en rapport avec un territoire nerveux périphérique*. Cette notion domine l'hémispasme facial dans son histoire et son diagnostic.

C'est surtout par l'étude attentive des caractères symptomatiques du spasme que l'on fait le diagnostic. Toutefois, nous ne pouvons omettre d'exposer quelques symptômes secondaires :

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Un caractère important, c'est l'absence de tout phénomène douloureux pendant le spasme. *Le spasme n'est pas douloureux*. Il y a pourtant parfois quelques céphalées, tenant du reste à l'état général du malade, dans les cas où le spasme est en rapport avec une lésion organique centrale. Bien rarement, le trijumeau qui pourtant, comme nous le verrons plus loin, a eu un rôle important dans la genèse du spasme, bien rarement le trijumeau est le siège de douleurs spontanées. Dans certains cas, il présente quelques points douloureux à la pression : points sus-orbitaire, maxillaire, etc.

Au point de vue objectif, il faut noter quelques zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie qui ont été signalés dans quelques cas, rares du reste. Une de nos malades présentait ce symptôme (V. obs. IV).

Cette anesthésie siège sur le territoire sensitif cutané du trijumeau.

Enfin, nous appellerons l'attention sur les sensations subjectives de « gêne » de « frémissement » d'« électricité » accusées par les malades au niveau des muscles contracturés.

ÉTAT DES RÉFLEXES

Dans plusieurs de nos observations, nous avons recherché l'état du réflexe massétérin. De cette enquête, insuffisante au point de vue du nombre, nous ne pou-

vons pas tirer de conclusion sérieuse. Dans l'Observation II, il était très nettement diminué.

Il semble que, dans tous les cas où l'hémispasme facial se produit à la suite d'une altération ancienne de la cinquième paire (névrite ascendante), la diminution du réflexe massétéрин doit être la règle, comme dans toute névrite. Cette question reste à étudier.

Par contre, il semble que, parfois, la réflectivité générale soit altérée. C'est du moins ce qui existait dans un cas présenté par Babinsky à la Société de Neurologie de Paris; la malade présentait le réflexe plantaire en extension, et cette constatation fut interprétée dans le sens d'une origine encéphalique des spasmes.

ETAT GÉNÉRAL ET MENTAL

Dans tous les cas d'hémispasme que nous rapportons, l'examen des différents organes et des différentes fonctions n'a rien révélé de spécial. Ces malades ont une bonne santé générale.

Nous devons excepter cependant ceux où l'hémispasme était dû à une lésion spécifique (plaque de méningite).

Quant à l'état psychique et mental, chez nos malades il était normal, et, en tout cas, ne présentait aucun de ces caractères (puérilisme, instabilité, obsession) qu'on reconnaît à celui des tiqueurs.

OREILLE ET HÉMISPASME FACIAL

Nous avons réservé pour la fin quelques manifestations curieuses observées du côté de l'oreille chez

quelques-uns de nos malades et retrouvées dans quelques autres observations. M. Lannois a attiré notre attention de ce côté et nous ne croyons pas que la chose ait été signalée encore.

La malade de l'Observation V avait commencé à avoir, à la suite de son traumatisme, des *bourdonnements d'oreille*, ce n'est que quinze jours après qu'apparurent les accidents de spasme facial ; chacun des accès était accompagné d'un bourdonnement d'oreille commençant et finissant avec lui. Il y eut dans son histoire une période de rémission du spasme, pendant laquelle le bourdonnement cessa lui aussi. Puis le spasme reparut, et avec lui reparurent les bourdonnements d'oreille et même des vertiges. Bref, les deux manifestations se sont toujours produites parallèlement.

Un autre symptôme, peut-être pas très fréquemment recherché, en tout cas fréquemment trouvé quand il a été recherché, est la *surdité*, du côté même de l'hémispasme, surdité plus ou moins complète. Nous l'avons trouvé plusieurs fois.

Comment expliquer la coexistence de ces symptômes auriculaires avec les troubles moteurs qui se passent dans le domaine du facial ?

Jusqu'à nouvel ordre, on est réduit aux hypothèses, et comme les hypothèses n'ont de valeur qu'autant que les faits sur lesquels elles s'appuient sont nombreux, nous réservons jusqu'à nouvel ordre toute explication.

Rappelons cependant quelques données anatomiques utiles pour la compréhension du phénomène : 1° un

rameau du facial innerve les muscles de l'étrier; 2° il existe entre le facial et l'acoustique des anastomoses; en particulier, Alexander en 1901 a montré chez les mammifères l'existence de traînées ganglionnaires reliant le ganglion vestibulaire au ganglion géniculé.

MARCHE EVOLUTION

L'hémispasme facial que tout tend à montrer de nature organique, partage avec les affections organiques nerveuses un caractère d'évolution progressive.

Cette affection qui se montre presque toujours chez des adultes n'a peut-être pas toujours d'emblée son étendue à la totalité des muscles innervés par le facial.

Nous avons vu que souvent les convulsions débutent par la région oculaire gagnant progressivement les autres muscles du domaine facial.

Dans d'autres cas, le début a été brusque : il s'agit le plus souvent dans ces cas, d'une lésion organique des centres rapidement constituée (petit foyer d'hémorrhagie p. ex.).

Les cas de guérison sont rares. En tous cas nous ne croyons pas qu'on l'ait vu disparaître spontanément, si ce n'est dans le cas de Gilbert Ballet où il disparut à la suite d'une paralysie faciale périphérique du même côté. Dans le cas d'Ozenne, soupçonant la syphilis, on donna le traitement spécifique qui amena la guérison.

Il y a parfois des rémissions comme dans notre observation V. Mais elles sont de courte durée.

Plus les cas sont anciens et graves, plus les accès sont intenses et rapprochés et plus le spasme tend à l'état de contracture permanente avec secousses surajoutées. C'est aussi dans ces cas qu'on voit, en vertu probablement de la loi de diffusion des réflexes, les contractions spasmodiques se propager à quelques muscles faciaux de l'autre côté ou à des muscles innervés par des nerfs voisins (spinal, p. ex.).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

D'après ce que nous venons de dire, on sera en droit d'affirmer l'*hémispasme facial vrai, non douloureux* chaque fois que l'on verra des convulsions cloniques, répétées, en séries, revenant par accès, se produire dans une moitié de la face, et dans le territoire moteur de la septième paire ; chaque fois que ces mouvements cloniques échapperont à l'influence de la volonté ou de la suggestion, persisteront pendant le sommeil ; lorsqu'enfin ils se produiront sans douleur actuelle. L'état général du sujet et son état mental, ordinairement normaux ; une affection dentaire ou oculaire, un traumatisme dans le passé sont des données dont il faudra aussi tenir compte pour le diagnostic.

Et c'est ainsi que l'on pourra faire le diagnostic d'avec le tic, d'avec l'hémispasme hystérique, d'avec l'hémispasme appelé tic douloureux, d'avec certaines autres manifestations organiques comme les convulsions faciales de l'épilepsie jacksonnienne ou la contracture post-paralytique.

HÉMISPASME FACIAL ET TICS DE LA FACE

C'est un des diagnostics les plus délicats. Toutefois, nous pensons avec Meige que l'on peut toujours arriver à le faire par la seule observation clinique.

Le parallèle entre le spasme et les tics peut se poursuivre sur plusieurs points.

C'est surtout par les caractères du mouvement qu'ils se distinguent :

a) Comme nous l'avons dit les secousses cloniques dans le spasme procèdent par séries, sont subintrantes et rapprochées; c'est comme une décharge en secousses amenant parfois la tétanisation des muscles.

Dans le tic, rien de semblable; ce n'est plus une onde d'amplitude et d'intensité croissantes qui parcourt le muscle; c'est une décharge soudaine en masse qui réalise d'emblée le maximum de la contraction.

b) Le spasme, comme nous l'avons dit, est inexpressif. C'est la contraction en masse de tous les muscles innervés par le facial, ne traduisant aucune idée active, ne reproduisant aucun geste physiologique.

Ce qui caractérise le tic, au contraire, c'est qu'il est un mouvement coordonné en vue d'un but, qu'il reproduit un geste de la vie courante, un acte physiologique.

C'est ce qui explique que la plupart des tics de la face sont bilatéraux: c'est un battement des deux paupières; c'est une grimace qui intéresse les deux ailes du nez; la malade « fait le lapin ». Plus rarement le geste du tiqueur n'intéresse qu'un côté de la

face et alors il se localise autour de l'œil ou de la bouche. En tous cas, jamais il n'intéresse à la fois tout le domaine musculaire du facial.

Le spasme est commandé par une distribution nerveuse périphérique.

Le tic est réglé par une coordination motrice fonctionnelle, corticale ou subcorticale.

c) Aussi, voyons-nous le tic soumis à l'influence de la volonté, de la suggestion, de l'attention et c'est ce qui a permis d'ériger certaines méthodes de traitement. Le *spasme*, au contraire, résiste à toutes les sommations de la volonté, à la suggestion et n'est pas modifié par l'attention.

d) Le sommeil, pendant lequel on voit le tic se suspendre, n'arrête guère le spasme.

e) Enfin l'examen complet du sujet nous montre dans le cas de tic un *état mental* spécial, bien décrit par Brissaud et Meige, fait de puérilité, de suggestibilité et d'obsession. Avec les tics du mouvement coexistent souvent de véritables *tics de l'idée*.

Rien de tout cela dans l'hémispasme. Par contre, il ne sera pas rare d'observer des symptômes traduisant une affection organique, modification des réflexes, troubles de la sensibilité, modification des réactions électriques.

f) Meige et Feindel ajoutent encore que le spasme n'est pas précédé d'un besoin ni suivi d'une satisfaction comme le tic. Le sujet atteint de spasme étant l'objet d'un réflexe le plus souvent bulbo-spinal, n'a aucune de ces sensations de besoin ou de satisfaction instinc-

tives qui ont leur siège soit dans l'écorce soit dans les centres subcorticaux (Grasset), suivant les auteurs.

g) On peut aussi faire entrer l'âge en ligne de compte pour le diagnostic ; les spasmodiques de la face sont toujours des sujets adultes et même d'un certain âge.

Au contraire on peut devenir tiqueur à tout âge et ce sont surtout les jeunes sujets qui contractent des habitudes.

Toutefois il ne faut pas attacher trop d'importance à cette donnée, car comme le dit Brissaud, nous savons que « les vieux prennent souvent des habitudes et les mauvaises ». Meige et Feindel admettent des tics précoces et des tics tardifs.

b) L'étude attentive des conditions d'apparition de la maladie, une enquête étiologique sérieuse sera souvent d'un grand secours.

Il y a dans tout tiqueur un prédisposé cérébral. Le spasmodique au contraire est un sujet ordinairement sain d'esprit, sans hérédité nerveuse bien spéciale. Le tiqueur se sera souvent signalé déjà par quelques manifestations motrices ou des bizarreries de caractère anormales, par quelques mauvaises habitudes. Un beau jour à la suite d'une légère conjonctivite, à l'occasion d'une petite angine, il prend l'habitude de cligner les paupières ou de faire des mouvements fréquents de déglutition : l'habitude est créée et le sujet, en imminence de tic, fera sa détermination sous forme de tic de nictitation ou de tic de déglutition.

Pour le spasmodique, rien de semblable ; tout son mal est acquis, au prix le plus souvent d'une lésion organique ; un traumatisme de la face ou bien de vio-

lentes névralgies dentaires, une tumeur anévrys-male ont retenti sur son bulbe ou sont venus irriter directement son facial. Une lésion est créée, presque toujours irréparable.

On voit tout l'intérêt qu'il y a à interroger le malade sur ses antécédents, ses prédispositions ou bien sur les affections qu'il a pu présenter particulièrement dans la sphère de la voie réflexe faciale.

Il est rare qu'avec toutes ces données, on n'arrive pas à faire le diagnostic. Ce diagnostic du reste a son importance, car, comme le fait remarquer Brissaud, « ce qui au premier aspect, ne semble qu'une simple question de mots, aboutit, en dernière analyse, à des conclusions pronostiques diamétralement opposées, les tics et les spasmes ayant, à tous les égards, une signification très dissemblable ».

Dans certains cas, enfin, on peut voir l'association des deux manifestations; un sujet atteint de spasme peut avoir le tempérament d'un tiqueur. Et comme le dit encore Brissaud : « Au demeurant, un spasme, né d'une cause quelconque, peut se transformer en tic en créant chez un prédisposé une habitude morbide qui s'installera définitivement quand la cause du réflexe aura disparu. »

HÉMISPASME FACIAL VRAI ET HYSTÉRIE

Ici le diagnostic est plus facile. Le plus souvent l'hystérie donne à la face des manifestations de contracture un peu spéciale. Il s'agit le plus souvent de l'*hémispasme glosso-labié*, bien décrit par Charcot.

Toutefois nous avons vu dans le service du Dr Lannois, deux cas où l'hystérie avait donné un hémispasme facial complet. La nature de l'hémispasme est alors facilement reconnue à plusieurs signes : l'hémispasme hystérique revêt ordinairement la forme *tonique* il débute assez brusquement à la suite d'une émotion, on revêt les allures d'un hystéro-traumatisme. Il est de plus soumis à des conditions d'apparition ou de disparition auxquelles échappe le spasme. La suggestion le modifie ou le fait disparaître ; c'est ainsi que dans l'un des deux cas cités plus haut trois ou quatre séances d'électrisation amenèrent progressivement la résolution musculaire. Enfin, il existe des stigmates de la grande névrose : anesthésies, zones hystérogènes, rétrécissement du champ visuel, etc. . .

II HÉMISPASME FACIAL ET TIC DOULOUREUX

L'affection appelée *tic douloureux*, que Trousseau décrivit sous le nom de *névralgie épileptiforme* se reconnaît aisément aux violentes douleurs qui torturent le patient. Le trouble moteur, ici, est relégué au second plan et n'est qu'une manifestation secondaire réflexe au trouble sensitif qui se passe dans la sphère du trijumeau.

Pour nous, qui considérons l'*hémispasme non douloureux* comme secondaire, dans bien des cas, à une lésion ancienne du trijumeau, nous faisons des deux affections *hémispasme non douloureux* et *hémispasme douloureux* deux manifestations identiques,

sœurs en quelque sorte par l'origine et les caractères. Dans un cas l'élément douleur est très vivace encore, dans l'autre, il est éteint.

HÉMISPASME FACIAL ET ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE

L'observation montrant qu'à côté d'hémispasmes *réflexes* il en est qui résultent de l'atteinte *directe* du facial ou de son centre cortical, nous sommes obligés d'admettre qu'il y a entre ces cas et l'épilepsie jacksonnienne des rapports anatomiques et pathogéniques intimes. Pour ces cas on pourrait appliquer indifféremment l'étiquette *hémispasme facial* ou *épilepsie jacksonnienne limitée à la face*. Toutefois l'usage a prévalu d'appeler épilepsie jacksonnienne les convulsions qui débutant par la face (ou les membres) finissent par se généraliser et s'accompagner le plus souvent des autres accidents dits épileptiques : perte de connaissance, coma, etc.

C'est pourquoi nous réservons le terme d'hémispasme facial aux cas où la convulsion se limite exactement à la face.

Ce seul caractère établit bien la différence entre les deux affections qui, pourtant, comme nous l'avons dit, ont par leur étiologie, dans certains cas beaucoup de points communs.

HÉMISPASME FACIAL ET PARALYSIE FACIALE

C'est à la période de *contracture* post-paralytique, que la paralysie faciale ressemble à l'hémispasme tel que nous l'avons décrit.

Le plus souvent, c'est une contracture *tonique* des muscles qu'elle innerve, que donne la paralysie de la VII^e paire. Dans ce cas, les accidents précédents de paralysie flasque, l'état permanent, tonique, de la contracture suffisent au diagnostic.

Pourtant, dans certains cas, on a vu à la suite d'une paralysie faciale flasque, s'installer dans le domaine du nerf des secousses cloniques en tout semblables à celles de l'affection que nous décrivons (Debrou,¹ Duchenne de Boulogne).

Pour notre part nous ne voyons pas pourquoi ces cas ne rentreraient pas dans le cadre, déjà vaste, de l'hémispasme vrai. Les manifestations étant les mêmes, les causes étant souvent de même nature, nous ne voyons aucune raison pour ne pas admettre un même mécanisme pathogénique.

L'hémispasme, tel que nous l'entendons, traduit avant tout la réaction — par irritation directe ou réflexe — du nerf facial. C'est à ce titre que nous admettons dans son cadre les cas auxquels nous faisons allusion.

Ainsi donc, l'hémispasme facial, tel que nous l'entendons, affection d'allure organique, est essentiellement différent des manifestations motrices psycho-mentales du tic et de l'hystérie.

Par contre, du fait de sa systématisation anatomique, de son étiologie, et de ses caractères cliniques il touche en certains cas à l'épilepsie jacksonnienne, en d'autres à l'hémispasme douloureux (tic douloureux) et à la contracture post-paralytique.

CHAPITRE VI

Etiologie. — Pathogénie

De l'étude clinique que nous venons de faire, on peut conclure que l'hémispasme traduit la réaction motrice du facial. Or, un nerf moteur réagit dans deux circonstances :

soit par excitation directe.

soit par excitation réflexe.

Cette division nous permet de classer les hémispasmes en deux groupes :

A. — Les hémispasmes d'origine directe.

B. — Les hémispasmes d'origine réflexe.

A. — HÉMISPASMES DIRECTS, SYMPTOMATIQUES

L'excitation directe, due à des causes très variées, peut porter sur le tronc du facial, sur son noyau bulbaire ou sur son centre cortical.

a) Le rôle du centre cortical de la face dans la pro-

duction de certains hémispasmes n'est pas à nier : Brissaud dans la Leçon Clinique à laquelle nous avons déjà fait allusion en cite plusieurs cas (de Chipault, de Berkeley), celui de Debrou (V. Obs. XVIII). Cruchet dans sa thèse cite un cas de Wernher où il y avait eu blessure de la convexité au niveau du centre de la face, un cas de Hitzig où l'hémispasme était dû à un abcès cérébral.

On doit donc admettre qu'une lésion portant sur le pied de la deuxième frontale peut amener la production d'un hémispasme facial.

b) L'origine bulbaire de l'hémispasme facial est très fréquente. C'est par l'intermédiaire du bulbe au niveau du noyau d'origine du facial que se produisent presque tous les cas d'hémispasme réflexe dont nous parlerons tout à l'heure.

Mais en outre une altération primitive du bulbe doit se traduire par des phénomènes spasmodiques dans le domaine du facial.

Rien n'est plus instructif à ce point de vue que l'intéressante observation de spasme chez une chienne rapportée par Cadiot, Gilbert et Roger, observation que nous avons reproduite toute au long (Obs. XXIII). Ces auteurs ont définitivement établi le rôle du bulbe par l'expérimentation à laquelle ils se sont livrés sur l'encéphale de cet animal.

c) Une cause fréquente d'hémispasme facial, c'est la lésion portant directement sur le tronc du facial.

Les cas en sont nombreux. On a vu le tronc du facial irrité par : un sarcome (Moos), un anévrysme de l'artère vertébrale (Schültz), une dilatation athéroma-

teuse de l'artère cérébelleuse postérieure gauche (Buss), une plaque de méningite (Cruchet), des ganglions (Romberg), une carie du rocher (Oppolzer), une otite aiguë (Walb, Lannois), un abcès parotidien (Debrou).

Dans tous ces cas d'hémispasmes symptomatiques directs, le mode de production est simple et se conçoit aisément.

Mais dans beaucoup de cas, la lésion agissant directement n'est pas trouvée ou ne peut être invoquée et le spasme est un phénomène réflexe.

B. — HÉMISPASMES RÉFLEXES

Pour tous ces hémispasmes où l'on ne peut invoquer une atteinte directe du nerf, la seule explication qui rende compte du phénomène est la théorie réflexe.

Or, tout réflexe comprend une voie centrifuge motrice, un centre réflecteur, une voie centripète représentée par un nerf sensitif.

La voie centrifuge motrice est ici représentée par le facial.

Le centre réflecteur est au niveau du bulbe, là où se trouve précisément le noyau d'origine du facial.

L'expérience de Cadiot, Gilbert et Roger à laquelle nous avons déjà fait allusion, établit bien la localisation bulbaire de l'hémispasme.

C'est aussi l'opinion de Brissaud pour qui le spasme est un phénomène exclusivement réflexe et par conséquent d'*origine bulbo-spinale*, tandis que le tic, acte automatique coordonné, est d'origine corticale.

Reste à déterminer la voie sensitive. Or, ici, tout tend à montrer que le plus souvent c'est le *trijumeau* qui représente la voie centripète. Puisqu'on l'admet pour le tic ou hémispasme douloureux, rien n'empêche de l'admettre pour l'hémispasme non douloureux.

En effet, c'est là qu'il est utile d'interroger les faits. Quand on cherche avec soin dans le passé des malades, il est rare que l'enquête étiologique n'arrive pas à établir que ces malades ont été sujets autrefois à de violentes névralgies faciales ou dentaires et que c'est à la suite qu'est apparu l'hémispasme facial. Ou bien, ils ont eu un traumatisme de la face ou une affection des paupières ou des voies lacrymales, bref, une affection qui a intéressé quelques-unes des terminaisons de la cinquième paire.

Or, à la longue, ces affections ont pu produire des lésions dégénératives du nerf sensitif et par un processus de névrite ascendante (d'origine infectieuse ou traumatique) aller retentir dans le bulbe sur les noyaux de la septième paire. L'état de la dentition, quelques anesthésies, l'affaiblissement des réflexes dans certains cas (Obs. II) prouvent que le trijumeau est altéré.

Du reste, dans toutes ces affections névralgiques de la face, n'est-il pas permis de penser avec Vulpian, que l'altération qui cause les névralgies siège souvent vers les extrémités centrales des nerfs.

Et même, ajoute cet auteur (cité par Gaumerais)
« dans les cas où la névralgie a évidemment pour
« cause première une lésion de la périphérie des
« nerfs (carie dentaire, périostite alvéolaire), je pense

« que souvent peu de temps après le début de cette
« affection, il se produit dans les centres nerveux
« ou plus strictement, pour le cas supposé, dans le
« noyau d'origine du trijumeau, une modification
« morbide qui exalte à un haut degré l'excitabilité des
« éléments anatomiques de la substance grise et y
« détermine des modifications durables ».

La théorie réflexe bulbaire semble donc très vraisemblable. Elle a pour elle les faits cliniques.

Elle a aussi les faits d'expérimentation. Nous rappellerons ici brièvement les très intéressantes expériences de Vanlair (Rev. de Méd. 1889) reproduite aussi par Cruchet dans sa thèse.

Vanlair, sur une chienne âgée de 2 ans, résèque le sciatique droit et le saphène interne vers le milieu de la cuisse ; après quoi, il ampute le membre un peu au-dessous du genou.

Ayant dénudé le sciatique droit, il lance sur lui un spray d'éther ; il voit augmenter immédiatement les mouvements du type myoclonique qui s'étaient produits dans le membre antérieur gauche à la suite de la dénudation. Mais, en outre, apparaissent des contractions cloniques dans les muscles de la face du côté droit et dans la moitié droite de la langue.

Si, par contre, sur ce sciatique dénudé, on fait agir une solution de cocaïne, on voit au bout de 20 à 25 minutes les mouvements de la face qui avaient augmenté pendant la dénudation, cesser progressivement.

Et Vanlair de conclure : « Il convient d'admettre
« que la cause intime du myoclonus réside dans une
« impressionnalité excessive de cellules sensibles.

« développée ou tout au moins actionnée par des excitations périphériques... Le siège de l'altération causale du myoclonus, ajoute-t-il, réside principalement « dans l'axe bulbo-médullaire ».

Cette théorie réflexe est admise du reste pour d'autres manifestations spasmodiques analogues à l'hémispasme facial ; c'est ainsi que Pauly (Rev. de Med. 1897) a cherché à expliquer par la théorie réflexe certains cas de torticolis spasmodique survenant chez des goitreux ; il suppose que des filets sensitifs du plexus cervical ont pu être intéressés par le goître.

Nous tenons donc pour suffisamment établie par les faits cliniques et par l'expérimentation la théorie réflexe bulbaire de l'hémispasme facial émise par Brissaud.

Il nous reste à citer les différentes affections qui par voie réflexe pourront donner naissance à l'hémispasme.

Affections dentaires ou alvéolaires. — Beaucoup de sujets ont eu dans leur passé de violentes névralgies faciales ou dentaires. Nous avons relevé cet antécédent chez trois de nos malades sur cinq.

La dentition, du reste, par son mauvais état, est souvent un témoin précieux.

Affection de la région oculaire. — Bettremieux a publié plusieurs observations prouvant que les affections spasmodiques de la face pouvaient avoir leur point de départ dans une altération de la muqueuse lacrymo-nasale. Cette conception étiologique, dit-il, n'a rien de surprenant, la muqueuse du canal lacrymo-

nasal recevant ses nerfs du trijumeau. Nous rapportons une observation de lui.

Debrou a cité le cas d'un hémispasme débutant à la suite de l'opération d'un fibrome siégeant à l'angle interne de l'œil.

Traumatismes de la face. — Ils ont été signalés dans l'étiologie. Deux de nos malades l'ont présenté : le malade de l'Obs. I et celui de l'Obs. V.

Affections auriculaires. — Doit-on voir entre les symptômes auriculaires dont nous avons parlé au chapitre Symptômes (surdité, bourdonnements) une simple coïncidence symptomatique avec l'hémispasme facial. Ou bien n'est-on pas en droit de se demander s'il n'y aurait pas là plutôt une relation étiologique et si le nerf acoustique ne pourrait pas servir de voie centripète dans ces cas, remplaçant le trijumeau ? La question est à étudier.

Migraine ophtalmique. — Meige a signalé la migraine ophtalmique dans le passé de certains malades. Elle était nette chez un des nôtres (Obs. V).

EN RÉSUMÉ. — L'hémispasme facial reconnaît deux modes de production :

a) *L'action directe* sur le facial ou ses centres d'origine.

b) *L'action réflexe* sur le noyau bulbaire du facial provoquée le plus souvent par le trijumeau.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Nous ne pouvons terminer sans dire un mot du traitement.

Malheureusement le diagnostic d'hémispasme facial équivaut le plus souvent à un aveu d'impuissance.

Les tiqueurs, grâce aux méthodes rationnelles d'éducation de la volonté proposées par Brissaud, Meige et Feindel, grâce à la méthode de gymnastique respiratoire préconisée par Pitres et Cruchet peuvent être améliorés et guéris.

Mais les spasmodiques de la face, que tout contribue à montrer comme des malades atteints de lésions organiques, sont à peu près toujours des incurables.

Ozenne (Obs. XXII) a pu guérir un spasme de la face chez un jeune sujet par le traitement mercuriel. Mais il s'agit là d'une ressource d'exception. On doit cependant s'autoriser de ce cas pour essayer le traitement spécifique chaque fois que l'on soupçonnera la syphilis chez un sujet.

C'est au même titre que chez un artério-scléreux on donnera l'iodure si l'on soupçonne quelque ectasie artérielle venant comprimer le tronc du facial.

Le plus souvent, il faut le répéter, il n'y a rien à faire. On se contentera de donner les médicaments nervins capables d'amener une sédation relative : les bromures, la valériane, etc.

L'électricité, employée par Erb, ne semble pas avoir donné grands résultats, en tous cas il faudra employer si l'on s'arrête à ce traitement, des courants de très faible intensité pour ne pas augmenter les phénomènes spasmodiques.

Mais l'origine réflexe de bien des cas d'hémispasme nous laisse entrevoir qu'il y a peut-être un traitement causal possible, à condition toutefois de l'employer de bonne heure. Il y a tout intérêt à faire soigner une dentition mauvaise, à prévenir les infections alvéolaires qui peuvent être l'origine d'une névrite ascendante. De même l'observation de Bettremieux montre le rôle heureux joué par un cathétérisme des voies lacrymales dans un cas de spasme réflexe.

CONCLUSIONS

I. L'hémispasme facial vrai, non douloureux, est une affection spasmodique d'une moitié de la face, dans laquelle on voit des convulsions cloniques, non douloureuses, se produire dans les muscles innervés par le facial, sous l'influence d'une excitation directe ou réflexe de ce nerf.

II. Cette affection possède les caractères d'une manifestation nerveuse, vraie, organique, systématisée, elle se cantonne dans un territoire nerveux anatomiquement défini. Les secousses cloniques se produisent par accès dans lesquels elles sont très rapprochées; pouvant arriver à un état de tétanisation temporaire des muscles; elles échappent à l'influence de la volonté, persistent le plus souvent pendant le sommeil; elles ne sont pas douloureuses; elles ne s'accompagnent pas, comme dans la maladie des tics de troubles psychiques.

III. Cette affection est fréquemment associée à des

manifestations du côté de l'oreille : bourdonnements, diminution de l'acuité auditive du même côté.

IV. Par ses caractères de fixité et ses limites définies, l'hémispasme facial vrai, non douloureux, se distingue et se différencie des névroses, de l'hystérie, des tics vrais (au sens de Brissaud et de ses élèves), de la maladie des tics, de diverses myoclonies, chorées, où les manifestations sont moins bien délimitées, mobiles, changeantes, influencées plus ou moins par la volonté, le sommeil, la suggestion et où existent des troubles psychiques plus ou moins marqués.

Elle se rapproche, au contraire, des autres manifestations organiques se passant dans le domaine du facial (épilepsie jacksonnienne, paralysie faciale avec contracture). Comme manifestation motrice, elle est identique à l'affection, improprement nommée tic douloureux de la face (à laquelle conviendrait mieux le nom d'hémispasme douloureux) Elle s'en différencie par l'absence de douleurs, mais est comme elle d'origine réflexe.

V. Au point de vue étiologique et pathogénique, il faut distinguer deux catégories de faits :

a) Dans plusieurs cas, l'hémispasme est dû à une cause d'irritation portant directement sur le trajet de la voie motrice faciale.

b) Dans d'autres, — et ce sont les plus nombreux — l'hémispasme traduit une réaction réflexe du noyau bulbaire de la VII^e paire. C'est une altération de la voie sensitive qui provoque la réaction motrice. La voie réflexe trijumeau-facial est le plus souvent en

cause. Il n'est pas rare, en effet, de retrouver dans le passé des malades, de violentes névralgies faciales ou dentaires, un traumatisme de la face, une affection de l'œil ou des voies lacrymales.

Au total, il s'agit toujours, suivant l'opinion de Brissaud, d'une altération portant sur un des points quelconques de la voie réflexe : voie sensitive centripète, centre, voie motrice centrifuge.

VI. L'hémispasme facial vrai, non douloureux, que tout contribue à montrer comme une manifestation organique, a une évolution progressive, ne rétrocede pas ; à peine peut-on signaler, dans certains cas, quelques rémissions temporaires.

VII. Aussi tous les traitements usités, sont-ils restés inefficaces. C'est surtout à l'origine qu'il faudrait intervenir par un traitement causal logique (soins des dents, des voies lacrymales, etc.).

Vu :

Le Président de la Thèse,
SOULIER.

Vu :

Le Doyeur :
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 18 Novembre 1903.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ. — Cité in th. Cruchet. Bordeaux, 1902.
ARÉTÉE. — Cité in th. Cruchet. Bordeaux, 1902.
AVICENNE. — Cité in th. Cruchet. Bordeaux, 1902.
ALEXANDER. — Arch. für Ohrenheilkunde, Bd LI, 1901.
BALLET (Gilbert). — Soc. de Neurol., 4 juillet 1902.
BERKELEY. — Cit. Brissaud.
BETTREMIEX (Roubaix). — Arch. d'ophtalmologie, 1899.
BRISAUD. — Cliniques 1^{re} série.
BRUAUDET. — Rev. Neurol., 1901.
BUSS. — Cit. par Cruchet.
CADIOT, GILBERT et ROGER. — Revue de méd., 1890.
CHARCOT. — Leçons du mardi, 1888-89, p. 14.
Hystérie et tics; diagnostic. Sem. Méd., 1886, p. 363.
CHIPAULT père et fils. — Cit. Brissaud.
Congrès des Méd. alien. et Neurol. de Grenoble, 1902.
CRUCHET. — Le tic convulsif, th. Bordeaux, 1902.
DEBROU. — Arch. gén. de Méd., 1864.
ERB. — Traité d'Electrothérapie. Trad. Rueff.
FÉRÉ. — Gaz. Med. de Paris, 1876.
FRANÇOIS. — Mémoire présenté à l'Acad. Royale de Belgique, 1843.
GAUMERAIS. — Th. Paris, 1899. Tic douloureux de la face.
GILLES DE LA TOURETTE. — Sem. Méd., 3 mai 1899.
Georges GUINON. — Rev. de Méd., 1886.
GINTRAC. — Nouveau Dict. de Méd. et de Chir. pat. au mot FACE.

- GRAVES. — Cit. in th. Cruchet.
HABEL. — Deutsch. Med. Wochens., 26 mars 1898.
HAROLD MEYER. — Cit. Meige et Feindel.
HITZIG. — Cit. par Cruchet.
JACCOUD. — Pathol. interne.
LANNOIS. — Thèse d'agrégation, 1886.
MARTAUD. — Th. Bordeaux, 1896-97.
MOOS. — Cit. Brissaud.
MEIGE (H.). — Soc. Neurol., avril 1902.
 Congrès de Grenoble, 1902.
 Rev. Neurol., 31 octobre 1903.
MEIGE et FEINDEL. — Les tics et leur traitement, Paris, 1902.
MEIGE et FEINDEL. — Rev. Neurol., 1898.
NOGUÈS. — Les tics en général. — Rapport au Congrès de
 Grenoble, août 1902.
OPPENHEIM. — Cit. Cruchet.
OPPOLZER. — Cit. Cruchet.
OZENNE. — Soc. Méd. et Chir. pat., 6 février 1902.
 (Anal. in Rev. Neurol., 1902).
PAULY. — Rev. de Méd., février 1897.
PITRES. — Leçons sur l'hystérie, Paris, 1891.
 In thèse de Cruchet.
PUJOL (de Castres). — Cit. Cruchet.
RHAZÈS. — Cit. Cruchet.
ROMBERG. — Cit. Cruchet.
ROSENTHAL. — In th. Cruchet.
SCHUH. — Cit. par Brissaud.
SCHULTZ. — Cit. par Brissaud.
TROISIER. — Dict. Encyclopéd. au mot FACE.
TROUSSEAU. — Cliniques.
VALLEIX. — Guide du Médecin praticien.
VANLAIR. — Rev. de Med., 1889.
VULPIAN. — Cité in th. Gaumerais.

